Nr. 8. 21. lutego 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Robert BERNHARDT, Ordynator oddz. dermatolog. Warszawa.

W sprawie etjologji pęcherzycy i choroby duhringowskiej.

Przyczynki doświadczalne.

Ze Szpitala św. Łazarza w Warszawie.

W roku ubiegłym E. Urbach i F. Reiss ogłosił wyniki pracy doświadczalnej, której zadaniem było wyjaśnienie zagadnienia, czy pęcherzyca prawdziwa oraz t. zw. choroba Duhringa należy do osutek z zatrucia czy też do spraw zakaźnych [1]). Chodziło najoczywiściej o ustosunkowanie się do paciorkowców i dwoinek gramododatnich, których obecność we krwi i w zawartości pęcherzy można wykazać w pewnej odsetce spostrzeżeń. Wynika to z wniosków Urbacha i Reissa a także z danych piśmiennictwa, na które powołują się badacze. Przy sposobności pragnąłbym zauważyć, że tutaj nie wszystkie przytoczenia odznaczają się ścisłością pożądaną. Dotyczy to w szczególności rozprawy Fr. Krzyształowicza i Mar. Grzybowskiego (napisano wadliwie Srzybowski), z której wynika, że w przypadkach badanych wyhodowano paciorkowca i gronkowca jedynie z zawartości wykwitów pęcherzowych, a bynajmniej nie ze krwi, jako to mylnie podaje Urbach i Reiss (l. c. str. 715). Różnica jest kapitalna. Poza tem nie uwzględniono, że Krzyształowicz i Grzybowski miał do czynienia z bardzo niejednolitym materjałem klinicznym, który obok schorzenia duhringowskiego obejmował jeszcze pęcherzycę prawdziwą, pęcherzycę złuszczającą, pęcherzycę ostrą oraz rumienie wysiękowe (Arch. f. Dermat. *154*, 128 (1928) [2]). Na tę okoliczność już dawniej zwracałem uwagę w pracy p. t. „O zespole dermatologicznym Duhringa-Brocqa [3]). Szczegóły takie nie są wprawdzie rozstrzygające, mogą jednak posiadać pewne znaczenie, gdyż nieco przycieniają zbyt jaskrawe barwy wniosków etjologicznych.

Co tyczy się niezwykle ciekawych doświadczeń E. Urbacha i F. Reissa, przypomnę, iż polegały one na tem, że królikom wstrzykiwano podskórnie, dożylnie i podoponowo (przez nakłucie potyliczne) surowicę krwi lub zawartość surowiczą wykwitów chorego pęcherzycowego. Poszukiwania dotyczyły pęcherzycy przewlekłej (3 spostrzeżenia) i choroby Duhringa (5 spostrz.). W 2 przypadkach pęcherzycy prawdziwej wstrzykiwano dożylnie albo podskórnie 1 cm³ surowicy krwi lub tyleż krwi całkowitej. W posiewach krew była jałowa. Wykonano 8 doświadczeń, z których 5 dało wyniki ujemne. W 2 przypadkach spowodowano schorzenie ogólne śmiertelne, przyczem badanie zwłok nie ujawniło żadnych zmian uchwytnych (1 spostrz.), albo też wykryło obrzmienie śledziony (1 spostrz.). U jednego z królików wystąpiło porażenie skoków tylnych. W badaniu mikroskopowem stwierdzono zmiany mózgu i rdzenia, przyczem nie można było rozstrzygnąć, czy są one pochodzenia jadowego (toksycznego), czy też zapalnego. Krew tego królika, pobrana z serca *intra vitam*, była jałowa w posiewach oraz w przechodach przez nowe ustroje zwierzęce.

W jednym z przypadków pęcherzycy przewlekłej użyto do doświadczeń zawartości surowiczej pęcherzy przezroczystych. Z pęcherzy wyhodowano dwoinki gramododatnie, których jakości nie zdołano określić bliżej. Przez nakłucie potyliczne wstrzykiwano królikom do zbiornika *(cisterna)* 0,5 cm³ tej cieczy. Z 8 zwierząt padło 6 z powodu schorzenia ogólnego, któremu niekiedy towarzyszyło porażenie skoków tylnych. Stwierdzono wynaczynienia oraz obrzęk mózgu i opon mózgowych, zwyrodnienie miąższowe śledziony i nerek. W preparatach mazanych płynu mózgowo-rdzeniowego wykazano obecność dwoinek gramododatnich.

[1]) Arch. Dermat. *162*. 713 (1930).

[2]) W rozprawie polskiej podano liczby następujące: choroba Duhringa 6 spostrz., pęcherzyca złuszczająca 4, pęcherzyca przewlekła 2, pęcherzyca ostra 1, rumień wysiękowy 1. Z 6 spostrzeżeń choroby Duhringa badano bakterjologicznie 4 przypadki. Dane te zostały pominięte w tekście niemieckim. Przegląd Dermat. XXII. Str. 458 (1927).

[3]) Pol. Gaz. Lek. VII. Nr. 28, 29, 30 (1928).

Materjału do poszukiwań w chorobie duhringowskiej dostarczyło 5 spostrzeżeń. Wśród nich pozwoliłbym sobie na poczynienie zastrzeżeń co do przypadku IV, który ze względu na sposób powstania (po ciężkiem zapaleniu gardła), przebieg ostry i zejście śmiertelne byłbym skłonny uważać raczej za osutkę rumieniowo-pęcherzową pochodzenia posoczniczego. W pozostałych (4) spostrzeżeniach wykonano doświadczenia następujące. W 2 przypadkach królikom wstrzykiwano podskórnie surowicę krwi w ilości 1 cm³. Krew chorych była jałowa w posiewach (VI przypadek). Niektóre zwierzęta zniosły zabieg bezkarnie, inne padły śród objawów zatrucia. U jednego z królików wystąpiło porażenie skoków tylnych i przednich. Po pewnym czasie zwierzę powróciło do zdrowia. W tem doświadczeniu stwierdzono jeszcze odczyn zapalny w miejscu wstrzyknięcia surowicy, przyczem należy nadmienić, że surowica normalna spowodowała zjawisko podobne. W 2 dalszych przypadkach choroby duhringowskiej doświadczenia na zwierzętach dały wyniki ujemne.

Na zasadzie wszystkich danych powyższych E. Urbach i F. Reiss dochodzi do wniosku, 1) że schorzenie zwierząt doświadczalnych nie jest wynikiem posocznicy paciorkowcowej ostrej, w której śmierć następuje najpóźniej w 48 godz. po zakażeniu, i 2) że na zasadzie danych dotychczasowych nie można rozstrzygnąć, czy pęcherzyca przewlekła i choroba Duhringa jest sprawą pochodzenia jadowego (toksyczną) czy też zakaźnego.

Zagadnienia, poruszone przez Urbacha i Reissa, nie są nowe w patologji skóry ludzkiej. Wzbudzały one od dłuższego czasu moje zaciekawienie. Od 7—8 lat każdy przypadek schorzenia pęcherzycowego bywa w moim oddziale badany możliwie dokładnie i wszechstronnie. Między innemi krew stale bywa badana bakterjologicznie zapomocą posiewów, a poza tem w licznych przyp. wstrzykiwano dożylnie królikom surowicę krwi chorych. Wyniki zawsze były ujemne. Stan bakterjologiczny wykwitów pęcherzykowych i pęcherzowych przestał mnie zajmować szerzej. Przekonałem się bowiem, że zawartość pęcherzy świeżych, trwających niedłużej niż 24 godz., bywa zasadniczo jałowa. W pęcherzach starszych, a zwłaszcza w przypadkach schorzenia długotrwałego i zaniedbanego pod względem leczniczo-opatrunkowym, można wykryć bardzo różnorodną florę bakteryjną (np. pałeczki Ebertha, błękitno-ropne, odmieńca, maczugowca rzekomobłoniczego, jakieś prątki łańcuszkowate, gronkowce, paciorkowce, jakieś dwoinki gramododatnie, drożdżowce i t. d.). Praca Urbacha i Reissa zachęciła mnie jednak do sprawdzenia ciekawych wyników doświadczalnych. Było to tem łatwiejsze, że w danym okresie czasu rozporządzałem 5 spostrzeżeniami schorzenia pęcherzycowego, które mogłem wyzyskać do tych celów. Wśród nich były 3 przypadki choroby duhringowskiej, jeden przypadek pęcherzycy prawdziwej (przewlekłej) oraz jeden przypadek pęcherzycy brodawkującej. Muszę jednak zastrzec się zgóry, że nie stosowałem nakłucia potylicznego, gdyż przekonałem się już dawniej, że ten zabieg częstokroć bywa nieobojętny dla królika nawet wówczas, gdy wstrzykuje się bardzo słabe stężenia bromku sodowego lub urotropiny.

I. Przyp. *Dermatitis herpetiformis Duhring-Brocq.* M. W., 56 l., aryjka, choruje od 4 lat. Osutka ma przebieg napadowy i podchodny. Podczas pobytu chorej w oddziale szpitalnym wystąpiły 4 napady (25. IV.—28. X. r. b.). W okresach zwolnienia stan skóry był tak pomyślny, że chora czyniła wrażenie osobnika zdrowego. Zmiany skóry są niezwykle wielopostaciowe w napadzie oddzielnym lub w napadach rozmaitych. Najczęściej spostrzega się osutkę rumieniowo-pęcherzykową lub rumieniowo-pęcherzową. Ułożenie jest opryszczkowate. W 2 napadach stwierdzono osutkę krostkową w postaci czystej *(varietas pustulosa).* Sprawie towarzyszy swędzenie, pieczenie, bolesność powłok zewnętrznych. Błony śluzowe były wolne. Stan ogólny był zadawalający.

Eozynofilja krwi 45%, pęcherzy 10%. Mocz bez zmian. Chlorki krwi 3,97%, moczu 10,53%. Próba Mc Clurea-Aldricha 47—50 min. Odczyn naskórny jodowy był dodatni (maść 10% KJ). Wystąpił znaczny odczyn miejscowy równopostaciowy, ujawniło się też działanie z oddali (nasilenie osutki).

Posiewy krwi dały wyniki ujemne. Zawartość świeżych pęcherzy oraz krost była jałowa (liczne hodowle).

Młodemu królikowi, wagi 1730 g, wstrzyknięto dożylnie 1,2 cm³ surowicy krwi jałowej (30. VIII. r. b.). Krew pobrano w okresie ostrego nasilenia choroby duhringowskiej, wykazującej odmianę krostkową. Zwierzę zniosło zabieg bezkarnie, nie chorowało wcale i żyje do tej pory.

II. Przyp. *Dermatitis herpetiformis Duhring-Brocq.* 61 letnia G. Ł., aryjka. Schorzenie trwa 3 m. Rzecz rozpoczęła się od nieobfitej, lecz bardzo swędzącej osutki rumieniowo-pęcherzykowej, umiejscowionej na kończynach, a w szczególności na dolnych. Po 3—4 tygodniach zmiany skóry ustąpiły, swędzenie ustało i chora uważała siebie za wyleczoną. Po upływie następnych 2—3 tygodni wystąpił nagły i rozległy nawrót, wśród którego chora przybyła do szpitala (14. X. r. b.). Stwierdzono obecność zmian rumieniowo-pęcherzowych w umiejscowieniu na tułowiu i kończynach przy wolnych błonach śluzowych. Na tułowiu przeważały wykwity rumieniowe wzniesione, rozrzucone lub zlewające się na przestrzeniach znaczniejszych, pokryte pęcherzykami i pęcherzami niewielkiemi. Na kończynach osutka posiadała cechy podobne, pęcherze były jednak większe a ich zawartość była surowicza i surowiczo-krwawa. Swędzenie, pieczenie i bolesność skóry była zaznaczona wybitnie.

W moczu wykryto ślady białka, w osadzie zaś 3—4 leukocytów, 2—3 krwinek czerwonych w polu widzenia. Chlorki moczu 4,2%, krwi 5,25%. Eozynofilja krwi 12%. Odczyn naskórny jodowy i bromowy wypadł ujemnie. Odczyn Mc Clurea-Aldricha 45—48 min. Hodowle krwi i zawartości pęcherzy świeżych dały wynik ujemny.

1) Młodemu królikowi wagi 1765 g, wstrzyknięto dożylnie 1,5 cm³ surowicy krwi (22. X.). Zabieg nie spowodował żadnych objawów chorobowych. Zwierzę żyje.

2) Młodemu królikowi wagi 1695 g, wstrzyknięto podskórnie (ucho) 0,60 cm³ surowiczej zawartości pęcherza przezroczystego. Nie spostrzegano miejscowych ani ogólnych objawów odczynowych. Królik żyje do tej pory.

III. Przyp. *Dermatitis herpetiformis Duhring-Brocq. (Hydroa puerorum).* 2 letnia A. S., pochodzenia aryjskiego, znajduje się w oddziale Kol. B. Michałowskiego od dnia 22. X. r. b. Schorzenie rozpoczęło się w lipcu i wykazywało do tej pory nieznaczne i krótkotrwałe okresy poprawy. Wyraźniejsze zwolnienie wystąpiło dopiero w pierwszych dniach listopada. Zmiany skóry są zupełnie podobne do spostrzeganych w przypadku II. Na kończynach i na tułowiu stwierdza się osutkę wielopostaciową, złożoną z wyniosłych plam rumieniowych, pokrytych pęcherzykami drobnemi oraz pęcherzami, mniejszemi i większemi, o zawartości surowiczej, surowiczo-krwawej lub mętnej. Błony śluzowe zmian nie wykazują. Swędzenie jest znaczne [4]).

Zawartość świeżych pęcherzy surowiczych jest jałowa (hodowle).

Młodemu królikowi wagi 1760 g, wstrzyknięto podskórnie (ucho) 1 cm³ cieczy surowiczej, otrzymanej z pęcherzy świeżych i przezroczystych. Wynik doświadczenia był ujemny.

IV. Przyp. *Pemphigus vulg.* 43 letnia semitka Ch. R. przybyła do szpitala 9. IX. 1931 r. W styczniu r. b. wystąpiły zmiany wargi dolnej ust, określane jako *cheilitis*. Przed 3—4 m. utworzyły się bolesne nadżerki jamy ustnej, a przed tygodniem pojawiły się pęcherze w skórze tułowia. Osutka jest jednopostaciowa i niezbyt obfita. Składa się ona z pęcherzy i nadżerek popęcherzowych, mieszczących się w skórze tułowia, kończyn, twarzy oraz w śluzówce jamy ustnej i gardzielowej. Pęcherze różnej wielkości są wyraźnie napięte i wykazują zawartość surowiczą lub surowiczo-mętną. Swędzenia niema.

Mocz jest prawidłowy. Chlorki moczu 2,34%, krwi 4,4%. Eozynofilja krwi 3%. Próba Mc Clurea-Aldricha 43—45 min. Krew chorej i zawartość świeżych pęcherzy surowiczych była jałowa w posiewach. 10. X. r. b. chora z poprawą opuściła szpital.

1) Młodemu królikowi wagi 1910 g wstrzyknięto dożylnie 1,5 cm³ surowicy krwi (20. IX). Zjawisk chorobowych nie spostrzegano. Zwierzę żyje.

2) Królikowi wagi 2000 g wstrzyknięto podskórnie (ucho) 0,7 cm³ zawartości surowiczej pęcherza świeżego (21. IX). Nie spostrzegano objawów schorzenia ogólnego, nie stwierdzono odczynu miejscowego. Królik żyje dotychczas.

V. Przyp. *Pemphigus vegetans.* 22 letnia semitka Z. M. przybyła do oddziału dermatologicznego w dn. 31. VIII. 1931 r. Schorzenie trwa kilka tygodni. Zmiany, znamienne dla pęcherzycy brodawkującej, mieszczą się w jamie ustnej, na wargach ust, w pachach, w okolicy pod- i międzysutkowej, w okolicy pępkowej, w pachwinach. Oddzielne pęcherze wielkie o zawartości surowiczej lub ropiastej są poza tem rozrzucone w rozmaitych miejscach tułowia i kończyn.

Mocz bez odchyleń od stanu prawidłowego. Chlorki moczu 5,5%, krwi 4,67%. Eozynofilja krwi 3%, zawartości pęcherzy około 20%. Próba Mc Clurea-Aldricha 65—67 min. Krew chorej oraz zawartość pęcherzy surowiczych świeżych była jałowa. Z pęcherzy mętnych oraz z powierzchni tworów brodawkujących wyhodowano gronkowca złocistego.

Przebieg sprawy chorobowej był ciężki. Ciepłota ciała sięgała 39,4° C. Chora zmarła 23. X. r. b.

Królikowi wagi 2745 g wstrzyknięto dożylnie 1 cm³ surowicy krwi (2. IX.). Zwierzę zniosło bezkarnie zabieg.

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że w pęcherzycy przewlekłej i brodawkującej a także w chorobie duhringowskiej wstrzykiwanie dożylne i podskórne surowicy krwi i zawartości pęcherzy surowiczych nie powoduje wśród królików objawów chorobowych ogólnych lub miejscowych. Potwierdza się zatem wniosek E. Urbacha i F. Reissa, że zapomocą dotychczasowych metod doświadczalnych nie można rozstrzygnąć, czy te schorzenia pęcherzycowe są pochodzenia jadowego (toksycznego) czy zakaźnego.

[4]) Dziękuję Kol. B. Michałowskiemu za łaskawe dostarczenie szczegółów, dotyczących tego spostrzeżenia.

Józef ITELSON i Mieczysław KOCEN. Łódź.

Zagadnienie retikulocytów w klinice *).

Z oddziałów wewnętrznych Szpitali im. Prez. Mościckiego (kierownik S. Minc) i im. Poznańskich (kierownik S. Sterling) w Łodzi.

Pod retikulocytami rozumiemy krwinki czerwone, odznaczające się przy odpowiedniem zabarwieniu przyżyciowem wyraźną zasadochłonną budową siateczkową, tak zwaną *„substantia reticulo-filamentosa"*. Zasadochłonna ta substancja przedstawia się w postaci niebieskiej siateczki umieszczonej pośrodku krwinki, albo też na obwodzie, lub w postaci oddzielnych ziarenek, rozrzuconych po całej powierzchni krwinki. Stąd też nazwa dla retikulocytów: granulofilocyty.

To, że krwinki czerwone w pewnych warunkach posiadają istotę zasadochłonną, nie jest rzeczą nową lecz do niedawna jeszcze nie doceniano należycie istoty tego szczegółu morfologicznego, oraz nie znajdowano związku między polichromatofilją, ziarnistościami zasadochłonnemi i strukturą siateczkową. Grawitz np. uważał substancję zasadochłonną za artefakt, inni uważali ją za resztkę jądra, coś w rodzaju ciałka Jolly'ego.

W 1893 r. Askanazy, obserwując krew w przypadkach niedokrwistości złośliwej, stwierdził ziarnistości zasadochłonne w niektórych krwinkach, co następnie potwierdziło wielu badaczy. Pappenheim i Widal podobne twory stwierdzili we krwi chorych na żółtaczkę hemolityczną, nazywając je *„hématies granuleuses"*. Cesari-Demel opisał *„substance granulo-filamenteuse"*, którą wykrył w krwinkach przy barwieniu *„brillantkresylblau'em"*. Dziś wiemy, iż wszystkie te twory są wyrazem obecności istoty zasadochłonnej, która zależnie od metody barwienia przyjmuje różny obraz morfologiczny, to jako polichromatofilja, to jako ziarnistość zasadochłonna i wreszcie jako *substantia reticulo-filamentosa. (s. r. f.)*. Przez dłuższy czas nie rozstrzygniętym pozostawał spór czy morfologicznie nareszcie określona *s. r. f.* jest cechą zwyrodnienia lub też wyrazem podrażnienia szpiku kostnego — odradzania się. Już w 1910 r. R. Hertz w pracy swej o *substantia granulo-reticulo-filamentosa* opierając się li tylko na obserwacji klinicznej twierdzi, że ziarnistość zasadochłonna jest zjawiskiem odrodczem. Ostatnio pogląd ten potwierdził szereg prac klinicznych i doświadczalnych, a mianowicie: retikulocyty są wyrazem zdolności odrodczej szpiku kostnego i co za tem idzie nie są patognomoniczną cechą żadnego schorzenia. Innemi słowy we wszystkich stanach, gdzie mamy do czynienia z wzmożoną działalnością szpiku kostnego, można się spodziewać zwiększenia ilości retikulocytów we krwi obwodowej. Za dowód, że retikulocyty są cechą odrodczą posłużyły prace Ferraty i Schillinga, którzy stwierdzili *s. r. f.* w normoblastach szpiku kostnego. Istomanowa w pracach doświadczalnych na królikach wykazała, że wszystkie erytrocyty i erytroblasty szpiku kostnego mają substancję r. f., którą to substancję tracą według autorki we krwi obwodowej. Następnie stwierdzono dużą zawartość retikulocytów we krwi noworodków. Hertz i Lassato podają cyfrę 100 retikulocytów na 1000 czerwonych ciałek (wówczas gdy we krwi dorosłego człowieka w warunkach fizjologicznych ilość retikulocytów nie przekracza 5-ciu, 6-ciu na 1000 cz. ciałek). Grodnitzky wy-

*) Referat na IX. Zjeździe Tow. Internistów Polskich w Krakowie 1931 r.

kazał we krwi wcześniaków dużą ilość retikulocytów, jako wyraz młodości, jako wyraz niezupełnego rozwoju ciałek czerwonych.

W tych stanach, gdzie szpik kostny zmuszony jest wyrzucać do prądu krwi niezupełnie dojrzałe krwinki, stwierdzamy dużą ilość retikulocytów podczas badania krwi. Sztucznie można doprowadzić do zwiększenia retikulocytów przez wywołanie niedokrwistości, jak to naprzykład wykazała Istomanowa na morskich świnkach. Gdy wyjaśniona została istota retikulocytów, zaczęto zwracać bliższą uwagę na nie przy badaniu krwi we wszystkich stanach chorobowych, związanych z zaburzeniami czynności szpiku kostnego, zwłaszcza przy niedokrwistości złośliwej i też w stanach niedokrwistości wtórnej. Możemy powiedzieć, że prace, tyczące się retikulocytów, ostatnio są coraz częstsze.

Według Hirszfelda substancja r. f. jest czulszym wykładnikiem młodości krwinek niż polichromatofilja, ponieważ ciałek polichromatofilnych jest zawsze mniej, niż granulofilocytów, jakkolwiek i polichromatofilja i retikulocyty, jak wzmiankowaliśmy wyżej, stanowią morfologiczną odmianę tej samej istoty zasadochłonnej. Tłumaczy się to warunkami techniki barwienia, przy którem erytrocytów polichromatofilnych (barwienie Giemsą) wykrywa się 1,5 razy mniej, niż krwinek z strukturą siateczkową (barwienie przyżyciowe).

Co się tyczy ziarnistości zasadochłonnej, to stanowi ona wyraz patologicznego odradzania się, ponieważ występuje często w stanach zatrucia ustroju, zwłaszcza ołowiem.

Co do pochodzenia istoty zasadochłonnej krwinek czerwonych, to wszyscy są zgodni obecnie, że jest ona pochodzenia cytoplastycznego, a nie pochodną jądra. Dawidson w szeregu badań potwierdził i umocnił tezę o cytoplastycznem pochodzeniu substancji r. f., podkreślając, że ta substancja nie ma powinowactwa do barwików chromatyny. Przekonywujące były badania Dawidsona na ptakach, u których jak wiemy wszystkie krwinki są jądrzaste. Wywołując niedokrwistość przez upust krwi z żył w skrzydłach, Dawidson stwierdzał w 24—48 godzin po upuście krwi substancję r. f. wśród krwinek, przy niezmienionem jądrze. Seyfarth podaje, iż czerwone ciałka jądrzaste, bardzo młode, nieposiadające wcale hemoglobiny, nie zawierają substancji r. f.; z chwilą zjawienia się pierwszych śladów hemoglobiny występuje również substancja r. f.; w miarę jak jądro ulega pyknozie, ulega również zmianom substancja r. f., ukazując się bardziej na obwodzie czerwonego ciałka. Ostatecznym wyrazem dojrzałego czerwonego ciałka jest brak tej substancji.

Przechodząc do techniki określania retikulocytów zobaczymy, iż jest to bardzo prosta metoda odpowiadająca potrzebom kliniki dla określenia zdolności odrodczej szpiku kostnego. Jak wiemy, bardzo dobrą metodą dla wspomnianego celu jest również badanie zdolności wiązania tlenu przez czerwone ciałka (Morawitz), lecz ta droga wymaga znacznie dłuższego czasu, do pięciu godzin, wówczas gdy barwienie przyżyciowe jak to zaraz zobaczymy, pochłania kilkanaście minut.

W pracy naszej posługiwaliśmy się przepisami Seyfartha: główna wytyczna tego sposobu barwienia przyżyciowego przedstawia się jak następuje: na szkiełku przedmiotowem dobrze odtłuszczonem i oczyszczonem umieszczamy 2—3 krople 1% roztworu alkoholowego błękitu krezylowo-brylantowego i rozcieramy pręcikiem, celem otrzymania cienkiej warstwy barwika. Po wyschnięciu barwika na szkiełku, chuchamy na nie i jednocześnie kawałkiem płótna rozcieramy warstwę barwika — w ten sposób barwik będzie rozpostarty w równomiernie cienkiej warstwie. Następnie na szkiełku pokrywkowem umieszczamy świeżą kroplę krwi i rozmazujemy ją natychmiast na szkiełku przedmiotowem. To ostatnie, po wykonaniu rozmazu, natychmiast przenosimy do wilgotnej komory (płytka Petriego, wyłożona wilgotną bibułą) na 3 do 5 minut. Po tym czasie wyjmujemy szkiełko z komory, suszymy na powietrzu i oglądamy pod mikroskopem. Dla wygodnego obliczania ciałek posługujemy się okularem Ehrlicha lub też do zwykłego okularu wkładamy szkiełko (tak zwane okienko Schillinga) z podziałkami w postaci siatki. Badacz japoński Kitajama zwrócił uwagę, że przy obliczaniu retikulocytów na początkowych i końcowych odcinkach rozmazu, otrzymywał różne cyfry. Tłumaczy on to tem, że na początku rozmazu, gdzie warstwa krwi jest grubsza, działanie barwika trwa dłużej, stąd też większa ilość retikulocytów na początku rozmazu, aniżeli na końcu, gdzie warstwa krwi jest cieńsza, barwik zaś działa krócej. Wobec tego spostrzeżenia Kitajamy obliczaliśmy za każdym razem ilość retikulocytów w stosunku do 2000 czerwonych ciałek, licząc po 1000 z każdego końca. W środku rozmazu nie obliczaliśmy nigdy retikulocytów, ponieważ zawsze krwinki są w tem miejscu bardzo skupione, a najważniejszym warunkiem prawidłowego obliczania retikulocytów jest luźne rozmieszczenie czerwonych ciałek. Bliższe szczegóły techniki barwienia: patrz pracę Kitajamy, Moldawskyego, Seyfartha.

Niedokrwistość złośliwa.

Badania nad zachowaniem się retikulocytów przy leczeniu przetworami wątroby pogłębiły nasze wiadomości o roli retikulocytów dla kliniki i przyczyniły się jednocześnie do wyjaśnienia mechanizmu działania wątroby w omawianem obecnie cierpieniu. Jak się okazuje, wątroba jest bardzo silnym bodźcem drażniącym szpik kostny, stąd też gwałtowny wzrost retikulocytów w postaci „kryzy" już w kilka dni po stosowaniu wątroby. Nawet u zdrowych osobników stosowanie wątroby powoduje wzrost retikulocytów, oczywiście w stopniu znacznie słabszym. Wiemy, iż niedokrwistość złośliwą cechuje megaloblastyczny obraz krwi, co jest widoczne również w retikulocytach, które w stanach ciężkiej niedokrwistości złośliwej występują przeważnie w postaci dużych tworów o średnicy 10 do 13 mikronów; przy leczeniu wątrobą, gdy we krwi stwierdzamy wielką ilość retikulocytów, uderza ta okoliczność, że retikulocyty te są znacznie mniejsze, są zbliżone do normocytów — co stanowi wyraz powrotu szpiku kostnego do prawidłowej, normoblastycznej produkcji krwi. Widzimy więc, że wątroba przywraca narządom krwiotwórczym zdolność fizjologicznej regeneracji krwi.

Wniknięcie głębsze w strukturę retikulocytów wykryło jeszcze inne szczegóły, mające zastosowanie praktyczne w klinice. Analogicznie do białych ciałek krwi, które zależnie od stopnia dojrzałości dzielimy podług Schillinga na trzy grupy, odróżniamy również trzy typy retikulocytów, a mianowicie: postać najmłodszą tak zwaną *pseudo-nucleaire* występującą jako skupienia istoty zasadochłonnej w środku ciałka czerwonego, postać młodą *(forme réticulaire)* przedstawiającą się jako siatka utkana ziarenkami i postać starszą *(forme granuleuse proprement dite)* u której stwierdzamy bardzo delikatną, bardzo słabo widoczną strukturę siateczkową i małe ziarenka ułożone na obwodzie ciałka czerwonego. Moldawsky zauważył, iż, przy leczeniu niedokrwistości złośliwej z chwilą poprawy, ilość retikulocytów młodych zmniejsza się na korzyść starszych. Stąd wypływa, że nietylko ilość retikulocytów, lecz i jakość, w sensie wielkości i młodości, ma znaczenie dla oceny przebiegu niedokrwistości złośliwej.

O ile rozpatrzymy nasz materjał pochodzący z oddziałów wewnętrznych szpitali im. Prez. Mościckiego i im. Poznańskich, to przyjdziemy do pewnych wniosków o roli retikulocytów dla rokowania w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Tablica I. Niedokrwistość złośliwa.

L. stat. i wiek	Data	Czerwone ciałka w milj.	Hb.%	Indeks	Białe ciałka	Retikul. na 1000 cz. c.	Uwagi
	13. V.	1,1	30	1,3	2.700		Od 5 lat perniciosa
	20. V.					28	Od 3 dni hepatrat
	23. V.	1,31	33	1,2	3.300		„
45	29. V.	2,2	45	1,1			„
l. 45	3. VI.					53	„
	11. VI.	3,25	70	1,1	3.900		„
	20. VI.	3,63	74	1,0		4	Wypisana w stanie dobr.
14	5. V.	3,04	78	1,3	6.450	46	Leczony ventraemonem
l. 70	23. V.	3,42	67	0,9	6.350	19	
51	3. VII.					8	Od 2 m. bez zażywania
l. 55	24. VIII.					7	wątroby. Stan dobry
	26. III.	2,26	47	1,1	4.700	3	Chory od roku
	1. IV.	1,14	33	1,5	2.800		Od 3. IV. ventraemon
	14. IV.	1,48	32	1,1	7.050	22	i wątroba
9	4. V.	3,59	65	0,9	4.850		
l. 35	16. VI.	5,64	100	0,9	12.275	29	Schilling I 1%, II 6,5% III 68,5%
	22. VII.	6,49	110	0,8	10.300	13	Od 22. VII. bez wątroby
	12. VIII.	5,88	101	0,8	6.900	6	i ventraemonu

Chora lat 45 (liczba stat. 45, tabl. I) zgłosiła się na oddział w stanie ciężkiej niedokrwistości; chora podaje, że cierpi od pięciu lat na niedokrwistość złośliwą. Przystąpiono do leczenia hepatratem, — ponieważ po 8-u dniach zażywania wątroby obraz krwi nie uległ zmianom, to w tym momencie wniosek o skuteczności hepatratu byłby nieprzychylny dla tego przetworu, gdyby opierano się na obrazie czerwonych ciałek. Wyzyskując zaś zachowanie się retikulocytów wywnioskować możemy, iż w przypadku danym hepatrat jest silnym bodźcem, należycie drażniącym szpik kostny w kierunku odrodczym, ponieważ w trzy dni po stosowaniu tego przetworu ilość retikulocytów wynosiła 28 na 1000 cz. ciałek, wspinając się ku górze aż do chwili wydobycia ze szpiku kostnego maximum krwiotwórczych zdolności. Gdy ilość czerwonych ciałek osiągnęła cyfrę przeszło 3,5 milj., przy 75% hemoglo-

biny, ilość retikulocytów spadła do 4 na 1000 cz. ciałek. Podobnie spada ilość retikulocytów w przypadku stat. 14 z 46 na 19 na 1000 cz. ciałek, przy wzroście krwinek czerwonych, innemi słowy: gdy obraz krwi zbliża się do wielkości stanowiącej optimum dla danego przypadku, stwierdzić się daje skrzyżowanie krzywej czerwonych ciałek i krzywej retikulocytów; pierwsza krzywa idzie wgórę, druga wdół.

W okresie remisji, dopóki hematologiczny stan chorego jest dobry, dopóty ilość retikulocytów nie wykazuje większych wahań (patrz przypadek liczba stat. 51).

Bardzo ciekawe są spostrzeżenia tyczące chorego (liczba stat. 9), gdzie przy leczeniu wentremonem i wątrobą chory ze stanu niedokrwistości złośliwej wpadł w stan nadczynności szpiku kostnego z polyglobulją. Chory ów, lat 35, zgłosił się na oddział 26 marca w stanie daleko posuniętej niedokrwistości, znikoma ilość retikulocytów (3 na 1000 cz. ciałek) była dowodem braku odradzania się szpiku kostnego. Przy zaleceniu wentremonu i wątroby szybko uzyskaliśmy pożądany efekt, pośrednim wyrazem czego był wzrost retikulocytów, znacznie wyprzedzający i w tym przypadku wzrost czerwonych ciałek i hemoglobiny. Gdy 16 czerwca ilość retikulocytów wynosiła 29 na 1000 cz. ciałek, to nie było to już wyrazem stale postępującej poprawy, lecz wskazywało na nadczynność szpiku kostnego powyżej granic fizjologicznych, a mianowicie ilość czerwonych ciałek wynosiła 5,640.000, a po pięciu dniach już 6,490.000, podobnież hemoglobina wykazywała wzrost do 100—110%. To podrażnienie szpiku kostnego udzieliło się również białym ciałkom krwi w sensie nadmiernej leukocytozy. Po odstawieniu wspomnianych wyżej preparatów, ilość retikulocytów po pewnym czasie spadła, jednocześnie ilość czerwonych ciałek i hemoglobiny zbliżyła się do normy. Przypadek ten stanowić może przyczynek do zagadnienia okresu leczniczego nasycania organizmu wątrobą lub podobnemi przetworami, drażniącemi szpik kostny. Widzimy, że retikulocyty stanowią czuły wykładnik stanu szpiku kostnego, alarmując zarówno o jego bezczynności jak i nadmiernej pracy.

Niedokrwistość wtórna i inne schorzenia układu krwiotwórczego.

We wszelkich innych schorzeniach układu krwiotwórczego spodziewać się należy dużej ilości retikulocytów we krwi obwodowej, o ile szpik kostny zdolny jest do odradzania się. Ilustrują to przypadki zestawione na tablicy II-ej.

I tutaj zaznacza się, jak to widzieliśmy już w stanach niedokrwistości złośliwej, wzrost ilości retikulocytów przed narastaniem liczby czerwonych ciałek i powrót retikulocytów do normy z chwilą przywrócenia równowagi w układzie krwiotwórczym. W przypadku liczba stat. 16, dotyczącym chorej na silną niedokrwistość na tle mięśniaków macicy, po dokonanem przetaczaniu krwi ilość krwinek czerwonych niemal nie różniła się od wielkości przed zabiegiem, natomiast zwiększenie retikulocytów — 49 na 1000 cz. ciałek upoważniało do oczekiwania wyraźnej poprawy; i rzeczywiście ilość krwinek czerwonych, aczkolwiek powoli stale narastała, z chwilą osiągnięcia zaś wielkości prawidłowej (4,610.000) ilość retikulocytów spadła do 10 na 1000 cz. ciałek. Ten brak zupełnego powrotu retikulocytów do normy znajduje wytłumaczenie w oligochromemji, utrzymującej się jeszcze w znacznej mierze nawet w okresach wyraźnej poprawy (45% hemoglobiny).

W stanach, gdzie ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek wykazuje szybki wzrost, ilość retikulocytów odpowiednio do tego wykazuje również spadek w szybkiem tempie. Widzimy to w przypadku liczba stat. 56: chory, lat 12, nagle zaniemógł z wzniesieniem ciepłoty do 39°, z hemoglobinurją. Po pięciu dniach ciepłota spadła, hemoglobinurja ustąpiła, wyrazem szybkiej regeneracji krwi jest bardzo duża ilość retikulocytów. Bez uciekania się do środków drażniących szpik kostny, dość szybko ustępowała niedokrwistość.

Związek zachodzący między wydolnością szpiku kostnego a retikulocytami jaskrawie ilustruje przypadek liczba stat. 85, dotyczący chorej na *thrombopenia essentialis*. U wspomnianej chorej dokonano wycięcia jajników wobec miesiączki krwotocznej trombopenicznej, zagrażającej życiu. Tuż po dokonaniu zabiegu krwawienie, dotychczas bardzo obfite, ustąpiło niemal niezwłocznie. Obraz krwi trzeciego dnia po operacji wykazywał daleko posuniętą niedokrewność; opierając się jednakże na obecności dużej ilości retikulocytów (72 na 1000 cz. ciałek) uważaliśmy sprawę, jako dającą rokowanie dobre. I rzeczywiście, obraz krwi, bez uciekania się do środków drażniących szpik kostny, wykazywał stałą poprawę.

Zachowanie się retikulocytów przy leczeniu promieniami Roentgena stanów białaczki daje wytyczne o zadziałaniu promieni tych na narządy krwiotwórcze. Wiemy, iż działając niszcząco na młodą „tkankę białaczkową", jednocześnie uszkadzamy szpik kostny. Pomimo spadku krwinek czerwonych nie obawiamy się niepożądanych następstw, o ile retikulocyty utrzymują się nadal pokaźnie. Naprzykład u chorego liczba stat. 53, cierpiącego na białaczkę szpikową, po trzech naświetlaniach promieniami Roentgena, wystąpił gwałtowny spadek białych ciałek z jednoczesnym spadkiem wyraźnym hemoglobiny i ciałek czerwonych, lecz ilość retikulocytów pozostała niezmienioną. Spokojnie więc oczekiwaliśmy dojścia obrazu krwi do stanu pożądanego i rzeczywiście bez uciekania się do żadnych leków po 17-tu dniach ilość krwinek czerwonych przekroczyła nawet wartość, oznaczoną przed stosowaniem Roentgena. Po dokonaniu czwartego naświetlania, kontrolne badanie krwi w tydzień później wykazało wyraźny spadek białych ciałek przy dobrym obrazie czerwonych ciałek i retikulocytów.

Tablica II. Inne schorzenia układu krwiotwórczego.

L. stat. i wiek	Data	Czerwone ciałka w milj.	Hb.%	Indeks	Białe ciałka	Retikul. na 1000 cz. c.	Uwagi
	12. V.	1,97	18	0,47	7.150		*Myoma uteri nascens. Anaemia secundaria*
	19. V.	1,77	16	0,47	9.850	2	15. V. Przetaczanie
16	29. V.	2,1	24	0,57	5.900	49	200 cm³ krwi
l. 35	11. VI.	3,79	32	0,43	7.000		13. VI. Operacja: *myo-*
	6. VII.	4,1	38	0,46	6.250	11	*tomia per vaginam*
	30. VII.	4,61	45	0,5	6.000	10	
46	2. V.	1,75	20	0,6	11.400		*Anaemia secundaria e varices haemorrhoid.*
l. 38	6. VI.	2,48	35	0,7		33	Leczenie arszenikiem
	28. VI.	3,25	45	0,8		13	i żelazem
	22. VII.	1,68	24	0,7	32.000	160	*Anaemia haemolytica*
56	25. VII.	2,31	40	0,87	12.100	170	*gravis. Sepsis??*
l. 12	31. VII.	3,54	66	0,94	9.800	25	
	19. VIII.	4,2	76	0,9	6.100	3	
7		3,0	49	0,81	5.300	18	*Anaemia secundaria. Endocarditis*
5		2,57	31	0,62	8.800	18	*Ulcus ventriculi. Haematemesis*
	16. XII.	1,36	27	1,		72	*Thrombopenia essent.*
85	16. I.	2,85	45	0,8			
l. 20	29. I.	3,57	50	0,72			Od 30. I. *solutio Fow-*
	26. III.	5,66	78	0,8		10	*leri + Trae ferri pomatae*
	8. VII.	3,82	75	0,98	296.000	15	*Leukaemia myelogenes*
53	20. VII.	2,13	54	1,2	36.300	12	Po 3 naświetl. Roentg.
l. 42	7. VIII.	4,05	65	0,8	70.000	25	
	28. VIII.	4,05	72	0,9	31.000	13	18. VIII. 4-te naświetl. śledziony
11	24. IV.	4,69	80	0,86	12.400	19	*Subleukaemia.*
l. 43	10. VII.	3,68	59	0,8	4.800	23	Po naświetl. śledziony
12 l. 21		4,02	75	0,93			*Icterus haemolyticus*

Również w przypadku liczba stat. 11, dotyczącym chorej na subleukemję, utrzymanie się retikulocytów na poziomie wysokim (23 na 1000) nie napawało nas obawą, gdy wystąpił spadek hemoglobiny i krwinek czerwonych po naświetlaniu Roentgenem.

W stanach chorobowych, gdzie występuje zakłócenie równowagi narządów krwiotwórczych w stopniu znacznym, jak np. *icterus haemolyticus,* ilość retikulocytów zawsze wykazuje liczby duże, pomimo braku cech niedokrwistości, stanowiąc wówczas wyraz stałej, ponad granice fizjologiczne, działalności układu krwiotwórczego.

Schorzenia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Zaburzenie korelacji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem znajduje swój wyraz we krwi obwodowej we wzroście retikulocytów. Spostrzeżenia te zapoczątkowane zostały z obserwacji wpływu tarczycy na szpik kostny. Szereg badaczy w pierwszym rzędzie Moldawsky wykazał, iż w stanach hipertyreozy zachodzi podrażnienie szpiku kostnego, co doprowadza do wyrzucania do łożyska krwi pierwszej rezerwy młodości czerwonych ciałek — retikulocytów. Hägler-Hertz badając krew przy *myxoedema* stwierdził wzrost retikulocytów przy stosowaniu tyrecidyny. Ten wzrost retikulocytów stwierdzić się daje, jak to bliżej wykazał Moldawsky w różnych schorzeniach o wydzie-

laniu wewnętrznem; nie stanowi więc objawu patognomicznego dla poszczególnego schorzenia na tle zakłócenia równowagi inkretów. W stanach tych w odróżnieniu od niedokrwistości nigdy nie stwierdza się retikulocytów najmłodszych pierwszego typu, retikulocyty zaś drugiego i trzeciego typu mogą występować w pokaźnej ilości.

W badaniach naszych nad zachowaniem się retikulocytów w schorzeniach tarczycy zmierzaliśmy do wyjaśnienia zagadnienia, czy stopień wzrostu retikulocytów zależny jest od stopnia nadczynności tarczycy, oraz czy zmiany w obrazie klinicznym, jak np. pogorszenie względnie poprawa pod wpływem leków idzie równolegle z narastaniem względnie spadkiem liczby retikulocytów. Opierając się na materjale, dotyczącym przeszło 50 chorych, pozostających w stałej obserwacji szpitalnej i ambulatoryjnej nieraz przez rok czasu, zdołaliśmy wyjaśnić powyższe zagadnienie.

Tablica III. Struma simplex.

Liczba stat.	Ilość retik. na 1000 cz. c.	Uwagi
61	3	
62	2	
63	4	
64	3	
65	4	*Endocard. chron.* T° 37,1. Tętno 100'.
66	4	*Tonsil. chron.* T° do 37,3.
67	5	
17	5	

Jak z tablicy III-ej wnioskować możemy, we wszystkich przypadkach dotyczących *struma simplex* ilość retikulocytów wynosiła normę, nie przekraczając 5 na 1000 cz. ciałek, natomiast we wszystkich stanach chorobowych, związanych z nadczynnością tarczycy, stwierdziliśmy powiększenie retikulocytów ponad wartość prawidłową. W stanach przed chorobą Basedowa, gdzie jak wiemy, dość trudno o rozpoznanie, określenie ilości retikulocytów okazało się bardzo pożyteczną metodą diagnostyczną. Przemiana spoczynkowa w przypadkach liczba stat. 78, 79 okazała się prawidłową, a specyficzno-dynamiczne działanie białka dało wzrost tylko w jednym z tych przypadków, natomiast określenie ilości retikulocytów okazało cenne usługi dla rozpoznania.

Tablica IV. Nadczynność tarczycy.

L. st.	Wiek	Data	Waga	Tętno	P. S. %	Ilość retik. na 1000 cz. c.	Uwagi
78	21			102'	+ 3	8	*Praebasedow.* S. D. po 180' + 34%
79	35			106'	+ 9	11	*Praebasedow.* S. D. po 180' + 10%
		16. V.		72'	+ 21	6	*Struma colloides. Thyreotox. gr. laevioris*
		7. VI.		72'		6	Operacja 2. VI: resekcja ¾ pr. i lew. płatu
77	37	9. VII.				17	
		18. VII.	+ 1,5 kg		norma	6	
		27. VI.	55,5 kg	84'	+ 24	19	*Morbus Basedowi*
84	21	15. VII.	56,5		+ 13	19	Od 5. VII. w leczeniu
		22. VII.	57,1		+ 7	18	jodem
80	31	24. VI.		126'	+ 55	11	*M. Basedowi*
		11. VII.	+ 1,5 kg	90'	+ 26	7	Od 28. VI. w leczeniu jodem
82	27	22. VII.	47,7	128'	+ 59	9	*Thyreotoxicosis gravis.*
		8. VIII.	50,5	96'	+ 33	15	Od. 23. VII. w leczeniu jodem
83	36			130'	+ 35	8	*M. Basedowi gravis. Urobilinuria.*

S. D. = specyf.-dynam. działanie białka

Analizując pozostałe przypadki skreślone na tablicy IV-ej, a dotyczące chorych na nadczynność tarczycy mniejszego lub większego stopnia, uderza ta okoliczność, że liczba retikulocytów nie przebiega równolegle do nasilenia sprawy chorobowej. W przypadku l. stat. 84 dotyczącym choroby Basedowa o lekkiem nasileniu, stwierdzono 19 retikulocytów na 1000 cz. ciałek. Ilość ta pozostała niezmienioną przy stanie poprawy w toku kuracji, wykazując nawet w okresie prawidłowej przemiany spoczynkowej wartość początkową. W przypadku zaś l .stat. 82 mamy jeszcze jaskrawsze potwierdzenie braku związku między wahaniami retikulocytów, a przebiegiem klinicznym: w stanie ciężkiej tyreotoksykozy naliczyliśmy tylko 9 retikulocytów przy przemianie spoczynkowej + 59%, w 2 tygodnie później, gdy w leczeniu jodem uzyskaliśmy wybitną poprawę ze spadkiem tętna, przyrostem na wadze 3 kilo i spadkiem p. s. do + 33%, ilość retikulocytów wynosiła znacznie więcej, bo sięgała 15 na 1000 cz. ciałek. Identyczne wnioski nasuwają się przy przeglądaniu innych przypadków, uwidocznionych na omawianej tablicy.

Zachowanie się retikulocytów w innych schorzeniach na tle zaburzeń wydzielania wewnętrznego zaznaczone jest na tablicy V-ej.

Tablica V. Cukrzyca i inne schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Liczba stat.	Wiek	Retikulocyty ilość na 1000 cz. c.	Uwagi
26	21	13	*T. b. c. apicis stationaris Diabetes mellitus.* Insuliny 50 jedn. dziennie. Bez acetonu. W moczu 5% cukru.
27	21	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Insuliny 30 jednostek dziennie
28	56	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
29	26	2	Cukrzyca lekk. stopnia. Insuliny 40 jednostek dziennie
30	42	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Insuliny 15 jednostek
31	24	3	Cukrzyca lekk. stopnia Insuliny 15 jednostek
32	40	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
33	23	6	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 40 jednostek dziennie
34	23	6	Cukrzyca ciężkiego stopnia. Insuliny 60 jednostek
35	28	7	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 50 jednostek dziennie
36	51	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
37	26	3	Cukrzyca lekkiego stopnia. Insuliny 35 jednostek
39	40	9	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
25	60	3	Cukrzyca lekk. stopnia. Bez insuliny
38	22	12	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 50 jednostek
40	34	4	Cukrzyca średniego stopnia. Insuliny 40 jednostek
68	40	2	*Coma diabeticum* Aceton ++++. Po 12 godzinach *exitus*
69	45	1	*Coma diabeticum* L. 14.000. *Exitus* po 12 godzinach
70	20	12	*Adipositas cum hypof. ovariorum*
		12	Po 14 dniach leczenia przetworami tarczycy na wadze ubyło 3 kg.

Cukrzyca przebiegać może zarówno z prawidłową, jak i ze zwiększoną ilością retikulocytów; powiedzieć możemy, iż w przypadkach cięższego stopnia występuje naogół wzrost retikulocytów. Podkreślić chcielibyśmy tę okoliczność, iż w stanach *coma diabeticum* stwierdziliśmy uderzająco niską liczbę retikulocytów (patrz przypadki l. stat. 68, 69. — zahamowanie działalności szpiku kostnego z powodu daleko posuniętej kwasicy?).

U chorej na otyłość na tle niedomogi jajników (przypadek l. stat. 70) dwukrotnie stwierdzono dużą liczbę retikulocytów. Badanie ich przyczynić się może do ułatwienia rozpoznania otyłości pochodzenia endogennego.

Omawiając warunki, wśród których spotyka się zwiększenie ilości retikulocytów, nasuwa się myśl, czy inne momenty, poza wyżej omówionemi, nie mogą odgrywać roli czynnika, drażniącego szpik kostny. Znajomość wszystkich momentów, wpływających na wyrzucanie retikulocytów w nadmiarze do krwiobiegu, tem samem umożliwia należytą ocenę wartości omawianej obecnie metody badania. Wiemy naprzykład, że w całym szeregu stanów podgorączkowych trudno bywa o różniczkowanie między tyreotoksykozą a gruźlicą płuc. Rozpoznanie utrudnia jeszcze ta okoliczność, że w przebiegu gruźlicy płuc już w okresach początkowych wystąpić może powiększenie tarczycy jako odczyn obrony ustroju, na co zwrócił pierwszy uwagę B i a ł o k u r i czego przyczynę starał się wyjaśnić S t e r l i n g pod kątem widzenia związku, zachodzącego między zarażeniem gruźliczem, a napięciem układu współczulnego. Mając więc przed sobą osobnika z nieznacznemi zmianami w szczycie płuc i macalną tarczycą, trudno bywa o ustalenie, czy w danym przypadku mamy do czynienia z procesem czynnym ze strony płuc, czy też ze strony tarczycy.

Zwiększenie ilości retikulocytów towarzyszy zawsze, jak to widzieliśmy wyżej, stanom nadczynności tarczycy; badanie to ma wartość praktyczną w stanach, o których przed chwilą była mowa, o ile oczywiście gruźlica jako taka nie wywiera działania na szpik kostny w sensie mobilizacji retikulocytów. W tym celu należy poszukiwać wpływu zakażenia gruźliczego na szpik kostny w przypadkach, w których gruźlicy nie towarzyszy bezpośrednio nadczynność tarczycy. Dotychczas w piśmiennictwie nie spotykaliśmy się z poruszeniem tego zagadnienia. To ostatnie stanowić będzie temat naszych dalszych badań, obecnie chcielibyśmy tylko podkreślić niektóre szczegóły, nasuwające się przy rozpatrzeniu tablicy VI-ej.

Tablica VI. Inne choroby.

Liczba stat.	Ilość retik. na 1000 cz. c.	Uwagi
72	4	*Aortitis luica.* Wa —
75	7	*Aortitis luica.* Wa ++. Kuracja w toku
73	1	*Aortitis luica.* Wa —. *Diabetes mellitus*
74	3	*Lues viscer.* Wa ++++. Kuracja w toku
18	12	*Phtisis fibr. declar.* OB = 150' T° 37
19	5	*Phthisis fibrocaseosa progr.*
22	8	*Phthisis fibrocaseosa station.* OB = 75'
20	11	*Phthisis declar. progred.* OB = 28' T° 38
21	6	*Phthisis declar. progred.* OB = 24' T° 37,2
76	5	*Induratio apicis dextri.* OB = 220'
23	6	*Pneumonia crouposa.* OB = 28' T° 39
	5	Kontrolne badanie po 2 dniach. T° 39

Uwaga: OB = Odczyn Biernackiego.

Zarażenie kiłowe jako takie nie wpływa na ilość retikulocytów we krwi nawet w toku kuracji swoistej, gdzie jak wiemy neosalwarsan może drażnić szpik kostny (przypadki l. stat. 74, 75, 72, 73). Kilka przypadków daleko posuniętej gruźlicy płuc wykazuje wyraźne zwiększenie retikulocytów; zdaje się, że wzniesienie ciepłoty jako takiej nie ma większego znaczenia, ponieważ w przypadku zapalenia płuc włóknikowego dwukrotne badanie krwi na ilość retikulocytów w okresie wysokiej gorączki wykazało ilości prawidłowe (przypadek l. stat. 23).

Zestawiając zachowanie się retikulocytów w przebiegu różnych stanów chorobowych przychodzimy do wniosków następujących:

1) W stanach niedokrwistości złośliwej retikulocyty mogą być czułym wykładnikiem wyników leczenia; zwiększenie ilości retikulocytów występuje znacznie wcześniej, niż wzrost hemoglobiny i czerwonych ciałek. Przy powrocie narządów krwiotwórczych do prawidłowej czynności, ilość retikulocytów spada do normy. Stanom nadmiernej czynności szpiku kostnego *(polyglobulia)* na skutek ciągłego drażnienia przez przetwory wątroby towarzyszy duża ilość retikulocytów.

2) Mała ilość retikulocytów w stanach niedokrwistości wtórnej wskazuje na daleko posunięte wyczerpanie się szpiku kostnego.

3) W stanach zakłócenia równowagi narządów krwiotwórczych *(icterus haemolyticus)* występuje gwałtowny wzrost retikulocytów niezależnie od okresu choroby.

4) W przebiegu leczenia białaczek promieniami Roentgena badanie krwi na ilość retikulocytów pozwala wnioskować o zadziałaniu promieni na narządy krwiotwórcze: znaczny spadek nawet hemoglobiny i czerwonych ciałek podczas zmniejszenia ilości białych ciałek nie stanowi wyrazu ujemnego wpływu promieni Roentgena, w razie równoczesnego stwierdzenia dużej ilości retikulocytów.

5) W schorzeniach tarczycy już w stanach przed chorobą Basedowa i lekkiej tyreotoksykozy występuje zwiększenie ilości retikulocytów; zwiększenie to nie idzie równolegle z nasileniem cierpienia, stąd też zachowanie się retikulocytów w cierpieniach tarczycy ma duże znaczenie rozpoznawcze, pozbawione zaś jest znaczenia dla rokowania.

6) W innych schorzeniach gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem występuje zwiększenie retikulocytów. Stwierdza się ono szczególnie w cukrzycy wieku młodego o przebiegu ciężkim.

Piśmiennictwo:

1) R. Hertz: Prz. lek. 1910. N. 46. — 2) Istomanowa: Dtsch. Arch. f. kl. Med. t. 153. — 3) Grodnitzky: La Substance granulofilamenteuse des hématies 1930. — 4) Dawidson: Le sang. 1931. N. 2. — 5) Arrak: Zeits. f. kl. Med. T. 106. — 6) Seyfarth: cyt. według Ctrlbl. f. inn. Med. 1928, N. 36. — 7) Morawitz: M. med. Woch. 1928, N. 35. — 8) Kitajama: Fol. Haemat. T. 41, str. 395. — 9) Moldawsky: Jahrbuch der Kinderheikunde. T. 116. — 10) Tenże: Ztschr. f. klin. Med. T. 114. — 11) Tenże: Dtsch. Med. Woch. 1928, N. 45. — 12) Cytronberg: P. Arch. Med. Wew. 1928. T. VI. — 13) Wermer: Wiener Kl. Wochenschrift, 1931, N. 20. — 14) Białokur: Gaz. lek. 1910. — 15) Sterling: P. Arch. Med. Wew. T. IV.

Dr. Tadeusz CHORĄŻAK, Asystent kliniki. Lwów.

O wartości i praktycznem zastosowaniu t. zw. odczynu kroplowego Izraelsona.

Z kliniki dermatologicznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Jakkolwiek w rozpoznawaniu serologicznem kiły posługiwać się możemy takiemi odczynami jak odczyn Wassermanna, Sachsa-Georgi'ego i Meinickego, odczynami o wypróbowanej wartości i powszechnie przez klinicystów i praktyków używanemi, — wzrosła pokaźnie w ostatnich czasach ilość nowych odczynów lub ich odmian. Tłumaczyć to można nie tyle może brakiem czułości i swoistości odczynów wyżej wymienionych, ile raczej poszukiwaniem odczynów, względnie ich odmian, o prostej technice i łatwem odczytywaniu. Jak widać, strona techniczna wykonania odczynów nie wszystkich zadowala, stąd dążenie do takiego uproszczenia techniki, aby do wykonania odczynu nietrzeba było dużo nakładu czasu oraz kosztownych nieraz urządzeń pracownianych. Ułatwieniem w wykonaniu odczynu byłoby także używanie surowicy czynnej, nieogrzanej, pod warunkiem, że odczyn serologiczny nie straciłby przez to na czułości i wartości i co niemniej ważne dał się łatwo i w krótkim czasie odczytać.

Z licznych usiłowań w tym kierunku zmierzających należy wymienić odczyn Kahna, odczyn citocholowy Sachsa, odczyn wyjaśniający Meinickego, dwie mikroreakcje Meinickego, mikroreakcję Petermanna i Klina i podany w r. 1926 przez Buttlera prosty wprawdzie w wykonaniu odczyn, jednak o dosyć skomplikowanem złożeniu wyciągu i trudnym sposobie odczytania. Wszystkie te odczyny mimo swych uproszczeń wymagają jednak urządzeń pracownianych i dużej wprawy w odczytywaniu wyników, czy to gołem okiem, czy też przy użyciu mikroskopu.

W *„Dermatologische Wochenschrift"* Bd. 91. Nr. 47 okazała się praca Izraelsona, w której autor donosi, że udało mu się znaleść taką właśnie prostą, pojedyńczą, łatwą do wykonania a przytem względnie czułą i swoistą oraz nietrudną do odczytania metodę. Zachęcony wysokim odsetkiem zgodności tego odczynu z odczynem Wassermanna, postanowiłem przebadać nasz materjał, używając równolegle przy wykonaniu odczynu Wassermanna i Sachsa-Georgiego odczynu kroplowego Izraelsona.

Jeszcze przed 20 laty pierwszy Marinescu użył do odczynu wyciągów z mózgu porażeńców a Orragia, Urachia i Carniol przy przebadaniu obfitego materjału podkreślają, że przy badaniu surowic zapomocą wyciągów alkoholowych z kory mózgowej otrzymuje się odczyny czulsze — natomiast przy badaniu płynów mózgowo-rdzeniowych słabsze, aniżeli przy użyciu innych wyciągów.

Autor używał do podanego przez siebie odczynu wyciągu alkoholowego z mózgu królika, świnki morskiej lub wołu. Równie dobrym okazał się wyciąg z samej szarej substancji mózgu wołu. Materjał uzyskuje się przez delikatne ścięcie ostrym nożem kory mózgowej, rozprowadza się ją następnie cienko na płytkach Petriego i suszy się w cieplarce. Wysuszony dobrze mózg rozciera się, poczem wyciąga się 5 częściami 96% alkoholu, przyczem poleca się częste wstrząsanie. Po 7 dniach odciąga się ostrożnie ostały już wyciąg do słoiczka ze szklanym korkiem. Przed wykonaniem odczynu wlewa się do próbówki 9 części fizjologicznego rozczynu soli kuchennej, poczem dodaje się 1 część wyciągu, wstrząsa, następnie celem otrzymania kontrastowego zabarwienia, barwi się fuksyną (1—2 kropli 0,2% fuksyny na 1 cm^3 zawiesiny).

Do kropli badanej surowicy (może być czynna bądź unieczynniona), przeniesionej na szkiełko podstawowe, dodaje się jedną kroplę zabarwionego wyciągu, następnie miesza się szklaną pałeczką i po 15—30 minutach się odczytuje. Nie należy odczytywać

ROZPOZNANIE	Ilość przypadków badanych metodą: OW, SG, i OK.	z tego dodatnich			z tego ujemnych			zgodnych z OW.			%	Niezgodnych	%	zgodnych z SG			%	Niezgodnych	%
		OW	SG	OK	OW	SG	OK	+	—	Razem				+	—	Razem			
Lues I. seronegativa	7	—	—	5	7	7	2	—	2	2	28,5	5	71,5	—	2	2	28,5	5	71,5
Lues I. seropositiva	4	4	4	3	—	—	1	3	—	3	75,0	1	25,0	3	—	3	75,0	1	25,0
Lues II. recens	13	13	13	12	—	—	1	12	—	12	92,3	1	7.7	12	—	12	92,3	1	7.7
Lues II. recidiva	25	25	25	20	—	—	5	20	—	20	80,0	5	20,0	20	—	20	80,0		20,0
Lues latens	136	26	31	67	110	105	69	17	52	69	50,7	67	49,3	27	64	91	66,9	45	33,1
Lues III.	26	20	18	15	6	8	11	12	3	15	57,6	11	42,4	13	3	16	61,5	10	38,4
Periostitis, aortitis, laryngitis, pharyngitis luetica	10	7	8	9	3	2	1	6	1	7	70,0	3	30,0	8	—	8	80,0	2	20,0
Lues congenita	11	8	9	8	3	2	3	6	1	7	63,6	4	36,4	7	1	8	72,7	3	27,3
Neurolues	10	8	9	10	2	1	—	8	—	8	80,0	2	20,0	9	—	9	90,0	1	10,0
Przypadki niekiłowe	66	2	2	19	64	64	47	2	48	50	75,7	16	24,3	2	48	50	75,7	16	24,3
Króliki szczepione	46	29	15	20	17	31	26	17	14	31	67,3	15	32,7	9	17	26	56,5	20	43,5
Króliki zdrowe	12	6	7	9	6	5	3	6	3	9	75,0	3	25,0	5	2	7	58,7	5	41,3
	366	148	141	197	218	225	169	109	124	233	63,6	133	36,4	115	137	252	68,8	114	31,2

wyschniętych kropli, gdyż wtedy odczyn jest bez znaczenia. Odczytuje się gołem okiem; jedynie celem otrzymania kontrastowego zabarwienia, podkłada się pod szkiełko biały papier lub odczytuje się nad światłem żarówki elektrycznej. Przy dodatnim odczynie widać na tle przeźroczystym różowe kłaczki, przy ujemnym natomiast jednolite zabarwienie różowe, zaś przy słabo dodatnim kłaczki są drobniutkie, co dobrze widać przy użyciu podręcznej lupy.

Jak wyżej wspomniano, używałem jako metod kontrolnych odczynu Wassermanna i Sachsa-Georgiego i przekonałem się, że odczyn podany przez Izraelsona (nazwijmy go kroplowym, OK) wykazuje naogół większą zgodność z odczynem Sachsa-Georgiego niż z odczynem Wassermanna. Tłumaczyćby to można pokrewieństwem obu tych odczynów, jak bowiem wiadomo, odczyn Sachsa-Georgiego jest odczynem kłaczkowym, podobnie jak odczyn kroplowy.

Badania przeprowadziłem na materjale ludzkim, jako też króliczym. W materjale ludzkim przebadałem 66 przypadków ze zmianami chorobowemi skórnemi (*Psoriasis, Lupus vulg. Dermatitis, Pyodermia* i t. d.). Chorzy ci służyli mi za materjał kontrolny przyczem zaznaczam, że nie można było stwierdzić u nich kiły ani klinicznie ani wywiadami. W tej grupie w 2 przypadkach wypadł odczyn Wassermanna, Sachsa-Georgiego i kroplowy zgodnie dodatnio. Mimo szczegółowych wywiadów jako też badania klinicznego, w obu tych przypadkach, kiły stwierdzić nie można było. Trudno rozstrzygać, czy w obu przypadkach mieliśmy do czynienia z przypadkami kiły utajonej, czy też z odczynami nieswoistemi. Ważniejszem jest jednak zachowanie się w tych przypadkach odczynu kroplowego, bo kiedy na 66 przypadków niekiłowych, odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego tylko dwa razy wypadł dodatnio — to odczyn kroplowy aż w 19 przypadkach dał wynik dodatni. Jeżeli nawet przypuścimy, że wśród tych 66 przypadków pewien odsetek był przecież kiłowy, to trudno przyjąć, żeby odsetek ten wyrażał się aż cyfrą 28,7%, nadto musiałoby dziwić, że dwa inne odczyny (OW, SG) były ujemne.

Drugą grupę stanowiło 242 przypadków pewnie kiłowych z różnych okresów kiły. Otrzymane wyniki uwidoczniono na załączonej tablicy. Nie będę się dłużej zatrzymywał nad przypadkami, w których odczyn serologiczny, wobec zmian klinicznych niewątpliwych, odgrywa w rozpoznaniu rolę podrzędną, natomiast muszę zwrócić uwagę na te przypadki, w których obok badania klinicznego posługiwać się musimy pomocniczo badaniami serologicznemi, (odróżnienie kiły surowiczo-dodatniej i surowiczo-ujemnej, kiła utajona, przypadki wątpliwe i t. d.) najczęściej w okresie poczynającej się osutki, obok tego tu i ówdzie wcześniej (okres przedosutkowy surowiczo-dodatni i ujemny). Jeżeli wolnoby nam było odczyn kroplowy uważać za swoisty, to musielibyśmy mu pod pewnym przynajmniej względem przyznać pewną wyższość nad odczynem Wassermanna i Sachsa-Georgiego, ponieważ wystąpił on dodatnio w 5 przypadkach w tygodniu 5 lub 6-tym wówczas, gdy odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego dały jeszcze zgodnie wyniki ujemne a przeszły w dodatnie dopiero w 8 tygodniu po zakażeniu. Gdyby nie to, że w przypadkach niekiłowych wypadł tak wielki odsetek niezgodności tego odczynu z odczynem Wassermanna, byłoby to z dużą korzyścią, gdyż wcześniejsze wystąpienie dodatniego odczynu, zjawisko tak ważne dla diagnostyki i terapji kiły wczesnej, byłoby szczególnie ważne dla lekarzy-praktyków na prowincji, niejednokrotnie daleko oddalonych od pracowni, do których wysyłają surowicę do zbadania. Wziąwszy ponadto pod uwagę prostą i nieskomplikowaną technikę odczynu tego, mógłby wówczas każdy lekarz, wykonawszy odczyn kroplowy, wyciągnąć z niego odpowiednie wnioski dla chorego.

Niestety, w innych okresach kiły, jak w kile I-rzędnej surowiczo-dodatniej, kile II-rzędnej świeżej jak i nawrotowej, w kile wrodzonej, odsetek zgodności z odczynem Wassermanna waha między 63,6% a 92,3%, co nie może przemawiać na jego korzyść. Zaznaczyć tu muszę, że odsetek ten znacznie wzrasta w odniesieniu do odczynu Sachsa-Georgiego.

Należałoby nieco dłużej zatrzymać się i zastanowić nad kiłą utajoną, kiłą III-rzędną i kiłą systemu nerwowego.

W kile utajonej na 136 przypadków w 41 odczyn kroplowy wypadł dodatnio w tych przypadkach, w których odczyn Wassermanna a nawet Sachsa-Georgiego był ujemny. Wprawdzie odsetek zgodności z odczynem Wassermanna jako też Sachsa-Georgiego w kile utajonej jest znacznie niższy, aniżeli odsetek zgodności w innych okresach kiły objawowej, bo wynosi tylko 50,7% w porównaniu z odczynem Wassermanna i 66,9% w porównaniu z odczynem Sachsa-Georgiego, to jednak liczba dodatnich odczynów kroplowych jest tak przeważająca, że trudno tę sprawę pominąć milczeniem. Nasuwać to może przypuszczenie zbyt wielkiej czułości a co gorsze nieswoistości. Nie chcę wyciągać daleko idących wniosków z powodu może zbyt dużej ilości dodatnich odczynów kroplowych w przypadkach niekiłowych — poprzestaję jedynie na stwierdzeniu faktów.

W III-cim okresie kiły na 26 przypadków, w których odczyn Wassermanna był w 20 przypadkach dodatni, odczyn kroplowy wypadł 15 razy dodatnio dając jedynie 57,6% zgodności.

W 10 przypadkach kiły systemu nerwowego 10 razy odczyn kroplowy wypadł dodatnio wobec 8-iu dodatnich odczynów

Wassermanna, co znowu nasuwa te same wątpliwości odnośnie do swoistości i nadczułości, jak w kile utajonej.

U królików tak zdrowych, jak i kiłą zakażonych, odczyn kroplowy Izraelsona wykazywał tak chaotyczne wyniki, zresztą podobnie jak odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego, że ograniczamy się tylko do podania wyników w tabeli.

Zbierając wyżej przytoczone wyniki ograniczam się jedynie do stwierdzenia większej ilości dodatnich odczynów kroplowych, niż przy odczynie Wassermanna w kile I-rzędnej, kile utajonej i kile systemu nerwowego. Jednakowoż, jakkolwiek zaleta tego odczynu w tych okresach kiły mogłaby być cenna, nie należy zapominać o wynikach, jakie otrzymaliśmy w innych okresach kiły, a zwłaszcza o wynikach u ludzi niekiłowych. Fakt ten przemawiałby za wielką czułością odczynu, czy jednak czułością pożądaną i swoistą, trudno rozstrzygać.

Z wyżej przytoczonych względów, jeżeli chodzi o ocenę tej metody, to jakkolwiek odczyn kroplowy Izraelsona jest pod względem technicznym, jako też w odczytaniu, bardzo łatwy i dostępny — nie mógłbym go, mimo stosunkowo liczniejszych wyników dodatnich w niektórych okresach kiły niż przy użyciu odczynu Wassermanna, polecić jako jedynie rozstrzygającego; może on jednak znaleść zastosowanie jako metoda pomocniczo-kontrolna obok innych powszechnie używanych, mija się zatem z istotnym celem wyznaczonym mu przez autora, t. j. nie może zastąpić w sposób łatwy i prosty odczynów serologicznych powszechnie przyjętych i uznanych.

Zestawienie:

1. Odczyn kroplowy Izraelsona okazał się pod względem czułości lepszym od odczynu Wassermanna i Sachsa-Georgiego w kile I-rzędnej surowiczo-ujemnej, w kile utajonej, jako też w kile systemu nerwowego, natomiast mniej czuły w innych okresach kiły.

2. Ze względu na wysoki odsetek odczynów dodatnich u ludzi zdrowych, swoistość odczynu kroplowego Izraelsona jest wątpliwa.

3. Biorąc pod uwagę wyżej przytoczone fakty, nie można polegać na odczynie kroplowym Izraelsona jako jedynym — może on jednak oddać usługi jako metoda kontrolna obok innych powszechnie używanych odczynów.

Piśmiennictwo:

Stern: Münch. med. Wschr. 1929. Nr. 23. — Meinicke: Klin. Wschr. 1929. Nr. 23. — Peterman: Zbl. 1928. Bd. 26. — Buttler: Zbl. 1927. Bd. 21. — Izraelson: Derm. Wschr. Bd. 91. Nr. 47.

Dr. Leopold HESSEL. Lwów.

O uproszczonym odczynie kłaczkowania Müllera.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

W roku 1925 ogłosił Müller odczyn kłaczkowania, służący do serologicznego rozpoznania kiły pod nazwą *Ballungsreaktion* (M. B. R.).

Odczyn ten odpowiadał wprawdzie wszystkim wymogom dobrego odczynu serologicznego, był on jednakowoż za żmudnym i to skłoniło Müllera do uproszczenia go i ogłoszenia modyfikacji pod nazwą *Ballungsreaktion II.* [1]).

Główne zalety M. O. K. II. w porównaniu z pierwszym odczynem Müllera są następujące:

1. Czas dojrzewania antygenu przy M. O. K. II. wynosi 12 minut przy ciepłocie pokojowej, podczas gdy przy pierwszym odczynie Müllera wynosił 18 do 24 godzin w cieplarce przy ciepłocie 56° C.

2. Przy M. O. K. II. ze surowicą krwi mogą wyniki być odczytane już po 3 godzinach, z płynem mózgowo-rdzeniowym po 24 godzinach.

3. Czas ten może być jeszcze skrócony przez wirowanie.

Sposób wykonywania odczynu podajemy tylko w ogólnych zarysach; dokładniejszy opis znajduje się w pracach Müllera (Deut. Med. Woch. 39/29 i Klin. Woch. 30/30) i w sposobie użycia, dołączonym do odczynnika potrzebnego do M. O. K. II. do nabycia we firmie Schering Kahlbaum Berlin pod nazwą *Scherings Ballungsreagens II. nach Prof. Müller Wien)*. Wlewamy do probówki 2 cm^3 odczynnika kłaczkowania, rozcieńczamy go z 3 cm^3 alkalicznego roztworu soli kuchennej przy ciepłocie 17° C [2]). Ciepłota ta musi być ściśle przestrzeganą, gdyż przy ciepłocie wyższej (np. już przy 19° C) lub niższej występuje poważna zmiana w odczynniku, która może wpłynąć na czułość odczynu. Ciepłotę tę można otrzymać łatwo w ten sposób, że naczynie z alkalicznym roztworem soli kuchennej, w którym jest zanurzony termometr, wkłada się, zależnie od wskazanej przezeń ciepłoty, bądź do zimnej, bądź do ciepłej wody, dopóki termometr nie wskazuje ciepłoty 17° C.

Po 12 minutach dojrzewania dodaje się do powyższej mieszaniny 25 cm^3 alkalicznego roztworu soli kuchennej i wtedy jest odczynnik zdatny do użytku.

W ten sposób sporządzony odczynnik dodajemy w ilości 0.5 cm^3 do surowicy (przedtem inaktywowanej przy temp. 55° C), znajdującej się w ilościach 0.25 cm^3 i 0.35 cm^3 w małych rurkach precipitacyjnych o średnicy 8 mm. Rurki te wstawia się na 15 minut do łaźni wodnej przy temp. 55—56° C. Następnie pozostawiamy rurki w ciepłocie pokojowej.

Odczytanie wyników dla surowicy następuje po 1—2—3 godzinach.

Jeżeli typowy obraz kłaczkowania, w postaci zbitej masy okrągławej, biało żółtej, luźno pływającej, powstaje po jednej wzgl. 2 godz. oznaczamy odczyn ++, jeżeli zaś powstaje w 3 godz. +. Drobne, luźno pływające strąty oznaczamy ± (wątpliwe).

Z płynem mózgowo-rdzeniowym wykonujemy M. O. K. II. w sposób następujący:

Mieszamy 0.6 cm^3 płynu inaktywowanego z 0.3 cm^3 odczynnika. 10 minut łaźnia wodna przy 55—56° C, następnie pozostawiamy rurki w temp. pokojowej.

Odczytanie wyników dla płynu mózgowo-rdzeniowego następuje po trzech godzinach i następnego dnia po rozpoczęciu próby. Gdy po trzech godzinach powstaje typowy obraz kłaczkowania, oznaczamy odczyn +++. Odczyny, które wykazują po trzech godzinach tylko luźne, następnego dnia atoli wyraźne kłaczki oznaczamy ++. Odczyny, które są po trzech godzinach jeszcze ujemne, ale następnego dnia skłaczkowane, jako +. Jako ± oznaczamy takie odczyny, które także w dzień po rozpoczęciu próby wykazują tylko luźne kłaczki.

Wyniki te mogą być jeszcze przyśpieszone przez wirowanie. Po wyjęciu z łaźni wodnej wirujemy probówki przez 5 do 10 minut, poczem wyniki są natychmiast dostrzegalne gołem okiem.

Podajemy poniżej wyniki 300 prób (180 surowic i 120 płynów mózgowo-rdzeniowych) zbadanych zapomocą M. O. K. II. oraz kontrolne badania serologiczne, przeprowadzone zapomocą odczynu Wassermanna (O. W.).

Wyniki badań krwi:

Badano 180 przypadków; z tego 28 kiłowych i 152 niekiłowych. Do niekiłowych zaliczyliśmy przypadki, w których nie stwierdzono kiły ani w wywiadach, ani klinicznie, ani też serologicznie.

Z 28 przypadków, w których kiła była stwierdzoną bądź klinicznie, bądź serologicznie wypadł:

O. W. i M. O. K. II. zgodnie w 24 przypadkach, a to: zgodnie dodatnio w 18 przypadkach, zgodnie ujemnie w 6 przypadkach.

Niezgodne wyniki wypadły w 4 przypadkach, a to: O. W. dodatnio, a M. O. K. II. ujemnie w 1 przyp. (O. W. przeważa w 1 przyp.).

O. W. ujemnie, a M. O. K. II. dodatnio w 3 przyp. (M. O. K. II. przeważa w 3 przypadkach).

Razem 28 przypadków kiłowych.

We wszystkich 152 przypadkach niekiłowych O. W. i M. O. K. II. były zgodnie ujemne.

Wyniki badań prób płynu mózgowo-rdzeniowego:

Badano 120 płynów, z tego 26 kiłowych i 94 niekiłowych.

Z 26 przypadków kiłowych wypadł: O. W. i M. O. K. II. zgodnie w 25 przypadkach, a to: zgodnie dodatnio w 17 przypadkach, zgodnie ujemnie w 8 przypadkach.

Niezgodne wyniki otrzymaliśmy w 1 przypadku, a to: O. W. ujemnie, M. O. K. II. dodatnio w 1 przypadku (M. O. K. II. przeważa w 1 przypadku).

Razem 26 przypadków kiłowych.

We wszystkich 94 przypadkach niekiłowych O W. i M. O. K. II. były zgodnie ujemne.

---

[1]) W niemieckiem piśmiennictwie odczyn ten jest znany pod skrótem M. B. R. II. W pracy niniejszej oznaczamy ten odczyn jako „Müllera odczyn kłaczkowania II.", w skróceniu M. O. K. II.

[2]) Alkaliczny roztwór soli kuchennej otrzymujemy następująco: przygotowujemy dwa roztwory a) i b). Roztwór a) zawiera 1.0 *Natr. carbonicum* + 0.90 *Natr. chlor.* + 100.0 *aqua destilata*. Roztwór b) zawiera 0.9 *Natr. chlor.* + 100.0 *aqua destilata*. Przez dodanie trzech gramów roztworu a) do 97,0 roztworu b) otrzymujemy alkaliczny roztwór soli kuchennej potrzebny do odczynu.

Jeżeli chodzi o stosunek M. O. K. II. do O. W. w poszczególnych jednostkach chorobowych kiłowych, przedstawia się on w naszych przypadkach następująco:

Jednostka chorobowa	surowica krwi O. W. (+) dod.	(—) ujem.	M. O. K. II. (+) dod.	(—) ujem.	pł. mózg.-rdz. O.W. (+) dod.	(—) ujem.	M. O. K. II. (+) dod.	(—) ujem.
Paralysis progressiva. (Badano 11 surowic i 10 płynów).	8	3	10	1	9	1	10	0
Tabes dorsalis. (Badano 5 surowic i 2 pł.).	3	2	3	2	1	1	1	1
Lues cerebrosp. i *Lues latens.* (Badano 12 surowic i 14 płynów).	8	4	8	4	7	7	7	7

W n i o s k i: Nasze dotychczasowe badania, oparte na stosunkowo małej ilości prób, potwierdzają wyniki innych autorów, którzy badali porównawczo M. O. K. II. z odczynem Wassermanna na większym materjale. Wyniki te pozwalają określić M. O. K. II. jako odczyn o bardzo wybitnej swoistości i czułości, przyczem nieskomplikowana technika jest jego wielką zaletą.

Uważamy M. O. K. II. jako odczyn serologiczny bardzo dogodny dla kliniki jak i dla praktyki pozaklinicznej, który według naszego materjału oraz innych autorów (B e r g e l, M ü l l e r, M o h r m a n n) przewyższa nawet czasem czułością odczyn Wassermanna. Wykonanie M. O. K. II. nie wymaga specjalnej pracowni, tak że może ją wykonać każdy lekarz, gdy chodzi o szybkie rozpoznanie kiły.

Piśmiennictwo:

B. A b a d j e f f: Med. Kl. 50. 1927. — F. B a r u c h: Deutsch. Med. Woch. 31. 1928. — B e r g e l: Wien Kl. Woch. 37. 1930. — G. E n g e r t h: Deutsch. Med. Woch. 33. 1919. — F r a n z: Deutsch. Med. Woch. 25. 1927. — F r e u n d: Klin. Woch. 46. 1928. — F u n k: Med. Kl. 12. 1928. — H a l l m a n n: Münch. Med. Woch. 9. 1929. — K r a h: Med. Kl. 8. 1930. — L e c h n e r: Wien Klin. Woch. 29. 1929. — R. M ü l l e r: Deutsch. Med. Woch. 25. 1928. — T e n ż e: Zntrbl. f. Haut und Geschlechtskr. 31. 1929. — T e n ż e: Deutsch. Med. Woch. 39. 1929. — T e n ż e: Klin. Woch. 3. 1930. — M o h r m a n n: Münch. Med. Woch. 31. 1930.

Gabrjel FIAŁKOWSKI. Lwów.

Wydzielanie barwików przez błonę śluzową żołądka.

Z Instytutu farmakologji dośw. U. J. K.

Zagadnienie wydzielania barwików przez błonę śluzową żołądka było w ostatnich dziesięciu latach przedmiotem eksperymentów wielu badaczy. Już dzisiaj wiadomo, że stopień oraz rodzaj wydzielania barwików może być pomocny w rozpoznaniu niektórych schorzeń żołądka. K o p f e r w roku 1908 użył czerwieni obojętnej do badania czynności żołądka. Dodawał ją do potraw i badał czas oraz stosunek wydzielania w kale i moczu.

H a r v e y i B e n s l e y (1912) badali wydzielanie barwików organicznych i zauważyli, że czerwień obojętna, błękit naftolowy i błękit nilowy wydzielają się przez błonę śluzową żołądka. W naszem laboratorjum obserwowano (1921) wydzielanie błękitu metylenowego w soku żołądkowym i trzustkowym po podaniu dożylnem. Nowsze badania zawdzięczamy S a x l o w i i S c h e r f o w i (1922). Autorzy ci stwierdzili wydzielanie w soku żołądkowym błękitu metylenowego, natomiast niewydzielanie się karminu indygowego. Badali oni barwiki, wprowadzając je dożylnie i podskórnie. H e l d (1923) spostrzegał wydzielanie się błękitu metylenowego przez błonę śluzową żołądka. F i n k e l s t e i n (1923) badał szereg barwików w żołądku Pawłowa i stwierdził, że wydziela się tylko czerwień obojętna. F r i c k e r (1923) wstrzykiwał 4 cm³ 4% karminu indygowego w fizjologicznym roztworze soli w mięśnie pośladkowe człowieka i obserwował w 4-ch przypadkach nieżytu żołądka i braku soku niewydzielanie się barwika, natomiast w 3 przypadkach raka oraz 2 wrzodu trawiennego wydzielanie się tegoż. Ostatnio S i m i c i oraz D i m i t r i u (1924) robili doświadczenia z 8 barwikami, wstrzykując po 50 mg domięśniowo i zaobserwowali wydzielanie się czerwieni obojętnej, błękitu metylenowego, rodaminy oraz karminu indygowego w soku żołądkowym, natomiast wydzielania innych barwików nie stwierdzili. B. D a v s o n i C. I v y (1925) badali szereg barwików, wstrzykując je dożylnie i spostrzegali wydzielanie się ich w małym żołądku Pawłowa u psa.

Założeniem mojem było porównawcze zbadanie i uzupełnienie tych barwików, które wydzielają się przez błonę śluzową żołądka. Nasilenie barwy oraz czas wydzielania barwików mogą służyć bowiem dla oceny czynnościowej tego narządu. Chodziło również o zbadanie, czy barwiki wydzielające się przez błonę śluzową żołądka, wydzielają się przez błonę śluzową jelita cienkiego i czy mogą być w pewnej mierze wskaźnikiem czynności ściany jelita.

Niniejsza praca dzieli się na dwie części. W pierwszej zbadałem wydzielanie się 11 barwików przez błonę śluzową żołądka, zwracając uwagę na nasilenie i czas wydzielania barwików, ukazujących się w soku. W drugiej badałem wydzielanie barwików przez błonę śluzową jelita cienkiego.

Metodyka.

W pierwszej części: Psu ze stałą przetoką żołądkową wprowadzono barwiki dożylnie *(v. saphena)*, następnie pobierano w jednakowych odstępach czasu frakcje soku żołądkowego i badano je kolorymetrycznie. Barwiki, które nie wydzielały się w soku, próbowano wprowadzać razem z histaminą (podskórnie), aby przez zastosowanie bodźców wydzielniczych uzyskać ewentualne ukazanie się barwików w soku. Metodą M e t t a badano obecność pepsyny we frakcjach soku.

W drugiej części: Psu z przetoką stałą jelita cienkiego według T h i r y - V e l l i:

a) wprowadzano zgłębnikiem barwik do pętli jelitowej, zamkniętej uprzednio z dwóch stron balonikami. Następnie pobierano krew w jednakowych odstępach czasu, odwirowywano i badano kolorymetrycznie surowicę;

b) wstrzykiwano barwiki dożylnie i przepłukując pętlę jelitową w równych odstępach czasu, badano kolorymetrycznie zabarwienie płynu.

Wybrano przykładowo barwiki z różnych grup chemicznych.

Doświadczenia.

I. *Pies ze stałą przetoką żołądka*, waga 20 kg, na czczo około 24 godzin.

Grupa barwików azowych.

1. Wstrzyknięto dożylnie 16 cm³ nasyconego roztworu tropeoliny (000). Przed wstrzyknięciem wydzielanie b. słabe.

Godz. 12 min. 10 wstrzyknięcie. Wydzielanie lekko wzmożone (dużo śliny).

Do godz. 14-tej barwika w soku nie zauważono.

1 a. Wstrzyknięto dożylnie 16 cm³ nasyconego roztworu tropeoliny, przyczem podskórnie wprowadzono 0,01 histaminy w 20 cm³ roztworu fizjologicznego. Wydzielanie przed zastrzykiem słabe.

Pobrano 6 frakcyj po 40 cm³ co 10 min.. Mimo silnie wzmożonego wydzielania soku, barwik nie ukazał się.

2. O r a n ż m e t y l o w y. Wstrzyknięto dożylnie 40 cm³ nasyconego roztworu oranżu metylowego. (Trudno rozpuszczalny).

Godz. 11 min. 30 wstrzyknięcie. W przeciągu godziny barwika w soku nie zauważono.

3. C h r y z o i d y n a. Wstrzyknięto dożylnie 40 cm³ nasyconego roztworu chryzoidyny.

Wydzielanie słabe. Barwik po godzinie nie ukazał się w soku.

Grupa barwików tiazynowych.

1. T i o n i n a. Wstrzyknięto dożylnie 30 cm³ nasyconego roztworu tioniny.

Wydzielanie soku wzmożone. W soku barwika jednak nie zauważono, stwierdzono natomiast obecność barwików żółciowych.

2. B ł ę k i t t o l u i d y n o w y. Wstrzyknięto dożylnie 16 cm³ nasyconego roztworu błękitu toluidynowego.

Po 3 min. słabe zabarwienie soku, ciągle wzrastające. Wydzielanie słabo wzmożone; ślinotok.

Oznaczenie kolorymetryczne. Do oznaczenia kolorometrycznego używano kolorymetru Authenrieta. Roztwór wzorcowy sporządzano, rozpuszczając 0,1 g barwika w 1000 cm³ wody destylowanej; poszczególne frakcje porównywano z wzorcem. Uzupełnienie odczytu do 100 wskazywało nasilenie zabarwienia:

	Odczyt	Uzupełnienie odczytu do 100
1. Frakcja	92	8
2. „	86	14
3. „	63	37
4. „	28	72
5. „	53	47
6. „	90	10

Frakcje pobierano co 7 min.

Kał po 5 godz. niezabarwiony. Po 24 godz. silne nasilenie zabarwienia w kale i w moczu.

4. Błękit metylenowy. Wstrzyknięto dożylnie 10 cm³ błękitu metylenowego. Po 8 min. słabe zabarwienie soku żołądkowego.

Wydzielanie niezmienione. Niebieskie zabarwienie śliny. Wskutek zmiany barwy na zielonkawą (leukopochodne) oznaczanie kolorymetryczne niemożliwe.

Grupa barwików fenazynowych.

1. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto dożylnie 40 cm³ nasyconego roztworu czerwieni obojętnej. Po 5 min. występuje silne zabarwienie soku.

Oznaczenie kolorymetryczne. Wzorzec 0,1 g na 1500 cm³.

	Odczyt	Uzupełnienie odczytu do 100
1. Frakcja	56	44
2. „	20	80
3. „	2	98
4. „	20	80

Frakcje pobierano co 20 min.

Rurkami Metta badano sok na obecność pepsyny. Po 24 godz. w cieplocie 36⁰—37⁰ C stwierdzono:

1. Frakcja	0 mm + 0 mm	0 mm + 0 mm
2. „	2 mm + 0 mm	2,5 mm + 0 mm
3. „	2 mm + 1,5 mm	2,5 mm + 1,5 mm

Barwiki pochodne dwu-fenylometanu.

1. Pyronina. Wstrzyknięto dożylnie 10 cm³ nasyconego roztworu pyroniny.

Po 5 min. bardzo słabe zabarwienie soku.

Barwiki pochodne trój-fenylometanu.

1. Zieleń malachitowa. Wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ 1% roztworu.

Ślinotok. Barwika w soku nie zauważono.

2. Fuksyna kwaśna. Wstrzyknięto dożylnie 500 mg w 20 cm³ fizjologicznego roztworu.

Godz. 12 min. 15 wstrzyknięcie — wymioty, żółte zabarwienie soku.

Po 2 min. barwik ukazał się w soku. Wydzielanie słabe. Barwiki żółciowe obecne w soku.

Barwiki związków indygowych.

1. Indygokarmin. Wstrzyknięto 20 cm³ nasyconego roztworu. Spojówka zabarwiona na niebiesko. W soku barwika nie zauważono. Mocz silnie zabarwiony na niebiesko.

II. *Pies z przetoką jelitową* — waga 19,700 g.

Przed wprowadzeniem barwików pętlę jelitową przepłukiwano letnią wodą.

1. Chryzoidyna. Wstrzyknięto do przetoki 40 cm³ nasyconego roztworu chryzoidyny w 20 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 55 wstrzyknięcie. Pobierano krew co 5—10—15 minut. W odwirowanej surowicy w okresie 1 godziny barwika nie zauważono.

2. Błękit metylenowy. Wstrzyknięto do przetoki 20 cm³ nasyconego roztworu w 20 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 11 min. 48 wstrzyknięcie. Pobierano krew co 5—10 min. W odwirowanej surowicy w okresie 1 godziny barwika nie zauważono.

3. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto do przetoki 50 cm³ nasyconego roztworu w 10 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 55 wstrzyknięcie. Po 5 min. pobrano krew. W odwirowanej surowicy czerwony pasek na powierzchni. Po 10 min. warstwa wzrasta, po 20 min. cała surowica zabarwiona na czerwono.

4. Błękit toluidynowy. Wstrzyknięto do przetoki 20 cm³ nasyconego roztworu w 20 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 43 wstrzyknięcie. Co 5—10—12 min. pobrano krew. W odwirowanej surowicy barwika nie zauważono.

5. Fuksyna kwaśna. Wstrzyknięto do przetoki 500 mg w 30 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 12 min. 37 wstrzyknięcie. Pobrano krew co 10—20—10 minut. W odwirowanej surowicy w okresie 1 godziny nie zauważono barwika.

II b. *Pies z przetoką jelitową;* waga 19,800 g.

1. Błękit metylenowy. Wstrzyknięto dożylnie 20 cm³ nasyconego roztworu.

Godz. 9 min. 40 wstrzyknięcie, co 10—20 min. przepłukiwano pętlę jelitową. Zabarwienia płynu przez 2 godziny nie zauważono.

2. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto 40 cm³ nasyconego roztworu.

Godz. 11 min. 15 wstrzyknięcie. Co 5—10—15 min. przepłukiwano pętlę. Pies niespokojny rzuca się. Zabarwienie płynu przez 2 godziny nie zauważono.

2 a. Czerwień obojętna. Wstrzyknięto 40 cm³ nasyconego roztworu domięśniowo. Po 3 min. pies rzuca się, objawy silnej perystaltyki, oddech przyśpieszony. Barwika w jelicie nie zauważono.

3. Fuksyna kwaśna. Wstrzyknięto 500 mg na 25 cm³ roztworu fizjologicznego.

Godz. 10 min. 20 wstrzyknięcie. Co 5—10—15 min. przepłukiwano pętlę, barwika w jelicie nie zauważono.

Zbierając wyniki doświadczeń, zauważa się, że na jedenaście barwików wprowadzanych dożylnie i badanych, w soku żołądkowym spostrzegano tylko 5 wydzielających się barwików, a to: czerwień obojętną, błękit metylenowy, błękit toluidynowy, pyroninę, oraz fuksynę kwaśną. Przez błonę śluzową jelita cienkiego, z tych pięciu barwików, wprowadzonych do pętli uległa wchłonięciu i ukazała się w odwirowanej surowicy jedynie czerwień obojętna. Z barwików zastrzykniętych dożylnie ani jeden nie ukazał się w soku jelitowym.

Silne wzmożenie wydzielania soku zauważono po tioninie, natomiast słabsze wzmożenie po błękicie toluidynowym.

Silny ślinotok zauważono po pyroninie i zieleni malachitowej. Silne zabarwienie kału i moczu zauważono po błękicie toluidynowym, a tylko moczu po karminie indygowym.

Z powyższych doświadczeń wynika potwierdzenie faktu wydzielania się błękitu metylenowego, czerwieni obojętnej, natomiast niewydzielanie się karminu indygowego przez błonę śluzową żołądka. Davson i Ivy zaobserwowali przechodzenie do soku żołądkowego zieleni malachitowej i tioniny. W powyższych doświadczeniach tych barwików w soku nie zauważono. Natomiast ślady pyroniny, której powyżsi badacze nie zauważyli, stwierdzono w soku.

* * *

Wydzielanie barwików przez ścianę błony śluzowej żołądka zależy oczywiście od wielu czynników. Wilhelm v. Möllersdorf (1920) twierdzi, że ukazanie się barwików w soku zależy przedewszystkiem od zdolności rozpuszczania tychże w lipoidach.

Również Saxl i Scherf (1923) stwierdzili, że barwiki rozpuszczalne w lipoidach i w wodzie wydzielają się przez błonę śluzową żołądka.

Już Overton (1909) postawił tezę, że przeważnie zasadowe barwiki łatwo, natomiast kwaśne trudno lub całkiem nie przechodzą do żywych komórek. Sądził, że przepuszczalność błon komórkowych zależy od zawartości w nich lecytyny, cholesteryny i protagonu.

Jednakże już dalsze badania Ruhlanda i Kuestera wykazały, że są również kwaśne barwiki, rozpuszczalne w lipoidach, które jednakże do żywej komórki roślinnej i zwierzęcej nie wchodzą i przeciwnie jak n. p. zieleń metylenowa, która, chociaż w lipoidach nierozpuszczalna, łatwo i szybko wchodzi do komórek.

W niniejszej pracy zauważyłem, że zieleń malachitowa i tionina, które są rozpuszczalne w lipoidach, nie ukazują się w soku żołądkowym. Natomiast fuksyna kwaśna, jak to zresztą zauważyli Davson i Ivy, chociaż nierozpuszczalna w lipoidach, ukazuje się w soku żołądkowym. Błękit metylenowy, błękit toluidynowy oraz czerwień obojętna potwierdzałyby swojem zachowaniem tezę Overtona.

Jak z powyższych doświadczeń wynika, teorja lipoidów Overtona, ani ultrafiltracyjna Ruhlanda, nie daje wytłumaczenia dla wszystkich przypadków, dlatego wspomnieć należy też o poglądzie Pohla i Ernesta, według których decydującym momentem przy wydzielaniu i przyjmowaniu barwików przez komórki zwierzęce jest stężenie jonów wodorowych.

Co do przepuszczalności barwików przez błonę śluzową jelita cienkiego, to trudno powiedzieć coś pewnego, gdyż tylko jeden barwik uległ wchłonieniu przez błonę po wprowadzeniu do pętli. Tę kwestję dopiero wyjaśnić mają dalsze badania histologiczne.

W badaniu czynnościowem żołądka zwracają uwagę przedewszystkiem czerwień obojętna, błękit metylenowy i błękit toluidynowy.

Piśmiennictwo:

Couvreur E. et H. Clement: Cpt. Rend. d. s. de la scien. d. biol. 1921. Str. 1025—1028. — A. B. Davson i A. C. Ivy: The Amer. J. of Phys. Vol. 73. Nr. 2. 1925. — Finkelstein: Arch. f. Verdaungskr. XXX. 299. 1923. — Fricker: Arch. f.

Verdaungskr. XXXII 183. 1923. — Fuld E.: Muenchner Med. Wochenschr. 1908. — Ivy i Oyama: Arch. f. Verdaungskr. XXXIII. 51. 1921. — Overton: Jahrb. f. wiss. Bot. XXXIV. 669. 1900. cyt. wedł. Heftera. — Kuester E.: Jahrb. f. wiss. L. 273. 1911. — Möllersdorf W.: Erg. d. Physiol. 306. 1920. — Ruhland: Biochem. Zeitschr. L. 273. 1911. — Tenże: Jahrb. f. wiss. Bot. LIV, LIX. 1912. cyt. wedł. Daysona i Ivego. — Saxl i Scherf: Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 387—390. 1921. — Saxl, Saul i Scherf: Wiener klin. Wochenschr. XXXV. 442. — Simici i Dumitriu: Arch. des maladies de l'apar. digest. XIV. 310.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

V. Morax: *Précis d'Ophtalmologie.* Paris. 1931. Masson et Cie. édit. Wydanie czwarte, 896 stron.

Dobrze to świadczy o poczytności podręcznika, jeżeli w czasach obecnych zachodzi potrzeba wydania czwartego nakładu. Z natury rzeczy nowy nakład nie może być tylko powtórzeniem wyczerpanego już wydania, ale musi uwzględniać najnowsze zdobycze z zakresu swej specjalności. Po przeglądnięciu dzieła przyznać trzeba, że autor bardzo dobrze wywiązał się ze swego zadania. Wspomnieć tu jeszcze należy, że Morax znany jest w piśmiennictwie okulistycznem z całego szeregu prac naukowych z zakresu histopatologji i bakterjologji oka i jako autor większych monografij.

Dział schorzeń spojówkowych zawiera też specjalny rozdział zakaźnych schorzeń spojówki, zróżnicowany na podstawie badania bakterjologicznego. W dziale chorób rogówki, na wstępie zaraz przy metodach badania, umieszczone są ryciny dwóch typów lampy szczelinowej i mikroskopu rogówkowego, bez których badanie rogówki w czasach dzisiejszych byłoby czemś niekompletnem. Lokalizacja ciał obcych w rogówce przedstawiona jest na schemacie z prostopadłościanem. Idą dalej schorzenia tęczówki natury urazowej i wnętrzne zapalenia tęczówki w rozmaitych ogólnych schorzeniach zakaźnych, a rozdział ten kończy omówienie szczegółowe rozmaitych zaburzeń w oddziaływaniu źrenic. Przy chorobach soczewki uwzględniony już jest przekrój optyczny przez soczewkę, otrzymany przy pomocy lampy szczelinowej, a przy opisywaniu zabiegów operacyjnych przy zaćmie uwzględnionem jest także śródtorebkowe wydobycie zaćmy.

Schorzenia naczyniówki i siatkówki omówione w tekście są ponadto ilustrowane obrazami kolorowemi z atlasu Dr. Polacka, umieszczonemi na 4 tablicach dodatkowych na końcu książki. Szkoda tylko, że M. nie wspomina ani przy opisie wziernikowania ani przy chorobach siatkówki o zastosowaniu światła bezczerwiennego do badania schorzeń siatkówkowych, w szczególności odcinka plamki żółtej.

Obszernie traktowanym jest dział oznaczania refrakcji zapomocą skiaskopji i oftalmometru Javala. Dobrze są opracowane schorzenia nerwu wzrokowego i zaburzenia nerwowego aparatu ruchowego oka w związku z ogólnemi schorzeniami układu nerwowego.

Osobny rozdział przeznaczony jest na omówienie wypadków przy pracy i oznaczenie utraty zdolności zarobkowej, krótko poruszoną jest sprawa higjeny szkolnej i ślepoty, oraz kilka danych dotyczących rozmaitych wymagań wzrokowych przy poszczególnych zawodach. Zbiór recept dla leczenia miejscowego oka i wskazówki dla terapji ogólnej kończą podręcznik.

Cena podręcznika nadzwyczaj niska, kosztuje 90 fr. fr., co w porównaniu z cenami obecnie się okazujących podręczników może być tylko policzone na dobro wydawnictwa.

W. Reis (Lwów).

Lemoine et Valois: *Eléments de biomicroscopie oculaire.* Paris 1931. Masson et Cie, édit. Cena 80 fr. fr.

Biomikroskopja jest metodą badania przedniego odcinka gałki ocznej przy użyciu lampy szczelinowej i mikroskopu binokularnego. Umożliwia ona oglądanie poszczególnych tkanek oka w powiększeniu tak znacznem, jak rzeczywisty preparat pod mikroskopem, a przy umiejętnem i celowem zastosowaniu światła pozwala na oglądanie przeźroczystych środków łamiących oka w seryjnych przekrojach optycznych.

Autorowie zapoznają czytelnika z potrzebną do takiego badania aparaturą, ze zjawiskami optycznemi, które mają miejsce przy przejściu wiązki promieni świetlnych przez środki łamiące oka, z rozmaitemi sposobami oświetlenia i omawiają obszernie w części szczegółowej zmiany chorobowe zachodzące w spojówce, rogówce, komorce przedniej, tęczówce, soczewce i ciele szklistem. Objaśnienie tekstu stanowi 156 rycin schematycznych i 1 tablica kolorowa. Książka pisana stylem jasnym i przystępnym posiada znaczne walory dydaktyczne.

Z części historycznej nadmienić należy, że pierwsze usiłowania oglądania przedniego odcinka gałki ocznej pod mikroskopem datują się jeszcze z ostatnich dziesiątków lat ubiegłego stulecia. We Francji Gayet i Wecker starali się zrealizować mikroskopję oczną. Wecker posługiwał się małym mikroskopem ręcznym, zmontowanym na podpórce, opierającej się o okolicę oczodołową. Soczewka wypukła, umieszczona z boku mikroskopu, ogniskowała promienie świetlne, wychodzące z lampy obok stojącej. Przyrząd ten nazwał Wecker oftalmo-mikroskopem, a w podręczniku swym, na osobnej rycinie, przedstawił sposób jego użycia. Usiłowania te poszły później zupełnie w zapomnienie i dopiero epokowe prace fizyka szwedzkiego Gullstranda doprowadziły w r. 1911 do skonstruowania lampy szczelinowej.

W. Reis (Lwów).

Grunwald, Wawrzynowski, Zachert: *The blind in Poland.* Warsaw. 1931.

Broszurka o bardzo starannym wyglądzie zewnętrznym, z licznemi zdjęciami fotograficznemi, opublikowaną została przez komitet polskiej delegacji na światową konferencję w sprawie zwalczania ślepoty, która się odbyła w Nowym-Yorku w r. 1931. Według spisu ludności w państwie polskiem z r. 1930 na ogólną liczbę mieszkańców 30,732.524 zarejestrowano 18.680 ślepych. Autorowie omawiają instytucje poświęcone pracy wychowawczej nad ślepymi, (są to szkoły dla ślepych dzieci w Warszawie, Lwowie i Bydgoszczy) i działalność instytucyj rządowych, zmierzających do zapobiegania ślepocie.

W. Reis (Lwów).

Dr. med. F. Kasperowicz: *W sprawie odżywiania ludności m. Wilna.* (Archiwum Higieny t. III. Wilno 1931).

Jest to praca oparta na obszernym materjale statystycznym i doskonale charakteryzująca odżywianie różnych warstw ludności Wilna. O ile wiem, w literaturze naszej nie posiadamy podobnej parcy, opartej na tak licznym materjale. Praca Cybulskiego (1894) uwzględniała materjał o połowę mniejszy i obejmowała całą dzielnicę naszego kraju (Galicję). Sądzę przeto, że praca Kasperowicza zasługuje na specjalną uwagę, tem bardziej, że jest wykonana zgodnie z współczesnemi wymaganiami statystyki i higjeny odżywiania.

Wyniki pracy opierają się na bezpośredniej obserwacji oraz na ankiecie. Ankietę autor przeprowadzał w wyższych klasach szkół powszechnych i średnich, przy pomocy lekarzy szkolnych, oraz kierowników zakładów szkolnych. Przed rozdaniem kart ankietowych lekarze szkolni tłumaczyli uczniom cel i znaczenie ankiety i sposób wypełniania kart. Ogółem zwrócono i uznano za nadające się do dalszego opracowania *1023 karty,* każda na jedną rodzinę, a więc wszystkie obejmowały *5178 osób,* w tem 2604 dorosłych i 2574 dzieci do lat 15 włącznie. Według płci ankieta obejmowała: dorosłych mężczyzn 1218, dorosłych kobiet 1316, chłopców do lat 15 — 954, dziewcząt do lat 15 — 1014.

Ankieta uwzględnia też ilość osób w rodzinie, oraz zawód głowy rodziny, przyczem do pracowników umysłowych (zawody wyzwolone, urzędnicy, handlowcy) zalicza 457 rodzin składających się z 2115 osób, a do pracowników fizycznych (rzemieślników, rolników i służby) 566 rodzin, składających się z 3063 osób.

Wyniki ankiety wykazują następujące spożycie przez poszczególne rodziny mięsa, masła i mleka w ciągu tygodnia:

	mięso	masło	mleko
codziennie	356	53	378
więcej niż 3 razy na tydzień	107	—	—
3 razy na tydzień	96	—	149
2 razy na tydzień	189	—	
1 raz na tydzień	275	257	443
wyjątkowo	—	182	—
nigdy	—	486	—
brak danych	—	45	53

Kasperowicz podaje też ilości mięsa, masła, mleka, jaj i cukru spożywane w poszczególnych rodzinach objętych ankietą, i porównuje spożycie tych produktów przez te same rodziny przed wojną. Okazuje się, że spożycie mięsa zmniejszyło się o 48,9%, masła o 63,3%, natomiast mleka zwiększyło się o 14,4%, a cukru o 33,2%.

Co się tyczy spożycia chleba, to z ankiety wypada, że na 1 osobę przypada na dobę:

mniej niż 250 g	w 249 rodzinach
od 250 do 500 g	w 306 rodzinach
od 500 do 1000 g	w 367 rodzinach
brak danych	w 101 rodzinach

Ankieta obejmowała też spożycie innych produktów (jarzyn, kaszy, ryżu i t. d.).

Według sposobu odżywiania dzieli Kasperowicz wszystkie rodziny objęte ankietą na 3 grupy, mianowicie:

Do I grupy zalicza te rodziny, których żywiciele pracują z małym wysiłkiem mięśniowym, a więc rodziny urzędników, przedstawicieli zawodów wyzwolonych, kupców, urzędników. Takich rodzin w ankiecie jest 445. Jako minimum energetyczne ustala Kasperowicz, zgodnie z normami Atwatera, 2600 Kal. W tej grupie 136 rodzin nie otrzymuje w pożywieniu tego minimum, przyczem zmniejszenie wynosi 200—600 Kal. Odżywianie 260 rodzin odpowiada temu minimum, a w 49 rodzinach przekraczało minimum o 200—500 Kal.

W grupie tej, składającej się z rodzin inteligentnych, przeszło 30% rodzin odżywia się niedostatecznie.

Spożycie białka w tej grupie, w 116 rodzinach, wynosi mniej niż 80 g na dobę, w 278 rodzinach waha się w granicach 80—100 g na dobę, w 51 rodzinach wynosi ponad 100 g na dobę.

Spożycie tłuszczów na dobę wynosi w 162 rodzinach mniej niż 50 g, w 264 około 50 g, w 19 ponad 50 g, więc 36% rodzin spożywa za mało tłuszczu.

Spożycie węglowodanów wynosi w 173 rodzinach mniej niż 450 g na dobę, w 280 około 450 g, w 92 ponad 450 g.

Śniadania w tej grupie składają się z następujących produktów: w 272 rodzinach herbata, w 49 herbata z mlekiem, w 26 mleko, w 57 kawa, w 11 kakao.

Do tego używa się chleba bez dodatków w 65 rodzinach, chleba z tłuszczem w 94, bułki w 293, poza tem niektóre rodziny spożywają wędlinę, ser, marmoladę (nie codzień).

Obiady w tej grupie składają się w 46 rodzinach z jednego dania, w 284 z 2 dań, w 115 z 3 dań.

W rodzinach spożywających jedno danie, zupa stanowi wyłączną potrawę: są to zupy sporządzane przeważnie na mięsie lub kościach, a prócz tego jarzynowe: kapuśniak, grochówki, barszcz, rzadziej zupy mleczne.

Obiady z 2 dań składają się zwykle z zupy i mięsa gotowanego z ziemniakami. Mięso w postaci pieczystego spożywane jest z dodatkiem ziemniaków w 92 rodzinach, z dodatkiem jarzyn w 51, a z dodatkiem makaronu i kaszy w 27 przypadkach.

Kolacje naogół nie odbiegają od typu śniadań, chyba jedynie pod tym względem, że część rodzin spożywa resztki obiadu.

Na 455 rodzin inteligentnych 73 rodziny (16,4%) podają, że ilość spożytego pokarmu nie zaspakaja uczucia głodu. Autor sądzi, że te 16,4% rodzin niedojada.

Do II grupy autor zalicza rodziny osób pracujących niezbyt uciążliwie, a więc rodziny rzemieślników, których zawód wymaga niewielkiej pracy mięśniowej, służby najemnej, woźnych niższych funkcjonarjuszów, sklepikarzy; grupa ta wynosi 396 rodzin. Jako minimum zapotrzebowania kalorycznego przyjmuje tu autor 3000 kaloryj. W grupie tej 143 rodzin nie osiąga tego minimum, przyczem obniżenie wynosi 300—800 Kal.; odżywianie 291 rodzin zachowało to minimum, odżywianie 22 rodzin przekraczało je o 100—400 kaloryj. W grupie tej 36% rodzin odżywia się niedostatecznie. Spożycie białka w 183 rodzinach nie osiąga 80 g, w 174 waha się w granicach 80—100 g, w 39 wynosi powyżej 100 g.

Tłuszczu w tej grupie 253 rodzin spożywa mniej niż 50 g, 126 około 50 g, 17 rodzin spożywa ponad 50 g, a więc 63% rodzin spożywa za mało tłuszczu.

Spożycie węglowodanów wynosi: w 0 rodzinach mniej niż 550 g, w 112 około 550 g, w 284 ponad 550 g.

Śniadanie w tej grupie składa się z następujących produktów: w 68 rodzinach z herbaty, w 14 z mleka, w 165 z zupy okraszonej tłuszczem, w 15 z zupy okraszonej mlekiem, w 11 z zupy z dodatkiem mięsa.

Do tego w 157 rodzinach używa się chleba bez dodatków, a w 59 rodzinach chleba z dodatkiem smalcu. Widzimy więc w tej grupie pewne odchylenie od śniadań typu grupy pierwszej. Odchylenie to autor uważa poniekąd za słuszne, ponieważ w rodzinach robotniczych spożywa się często tylko 2 posiłki dziennie: śniadanie i obiad, a dzieci uczęszczające do szkół biorą drugie śniadanie.

Obiady w tej grupie: w 275 rodzinach składają się z 1 dania, a w 121 z 2 dań. Obiadów o 3 daniach niema zupełnie.

W grupie tej, przeważnie robotniczej, 131 rodzin nie zaspakaja uczucia głodu, co stanowi 33%.

Do III grupy zaliczone zostały rodziny osób, pracujących z wielkim wysiłkiem mięśniowym, a więc tacy rzemieślnicy, jak cieśle, kowale, gońcy, pracownicy rolni. Grupa ta liczy 182 rodziny. Jako minimum energetyczne przyjęto w tej grupie 3500 kaloryj. W grupie tej: w 12 rodzinach odżywienie nie osiągnęło tego minimum, przyczem niedobór wynosi 300—700 kaloryj, w 75 rodzinach odżywianie odpowiadało temu minimum, zaś w 95 rodzinach odżywianie przekraczało minimum o 400—800 kaloryj. Odżywianie tej grupy było stosunkowo bodaj najlepsze, bo tylko około 6,5% ogółu rodzin odżywiało się poniżej normy. Fakt ten objaśnić można tem, że wiele rodzin prowadzi własne gospodarstwa rolne. Spożycie białka w tej grupie w 5 rodzinach nie osiągnęło minimum, w 78 osiągnęło 80—100 g, w 39 przewyższało 100 g.

Spożycie tłuszczu wynosi: w 15 rodzinach mniej niż 50 g, w 63 około 50 g, w 104 ponad 50 g, a więc więcej niż połowa rodzin spożywa dostateczną ilość tłuszczu.

Spożycie węglowodanów wynosi w 14 rodzinach mniej niż 700 g, w 134 około 700 g, w 34 przeszło 700 g.

Śniadania w tej grupie składają się z następujących produktów: w 12 rodzinach z herbaty, w 48 z mleka, w 43 z zupy z mięsem, w 21 z zupy z mlekiem.

Chleb bez dodatków spożywało 35 rodzin, przyczem niektóre rodziny chleb z dodatkiem mięsa, tłuszczu i sera.

Obiady w tej grupie: w 61 rodzinach składały się z 1 dania, w 91 z 2 dań, w 30 z 3 dań.

W grupie II i III z ogółu 578 rodzin obiady o 2 daniach z ziemniakami lub chlebem razowym spożywano w 227 rodzinach, natomiast mięso gotowane z jarzyną w 42 rodzinach, mięso z kaszą w 21 rodzinach, a mięso w postaci pieczystego, zwykle z ziemniakami, w 84 rodzinach.

W grupie III ze 182 rodzin rolniczych nie zaspakajało uczucia głodu tylko 11, a więc 6%.

Autor prócz ogólnych obliczeń porusza też sprawę witamin.

Spostrzeżenia jego wykazują, że niezależnie od grup 82 rodziny spożywają owoce stale, 265 rodzin dorywczo, zwłaszcza latem, 445 bardzo rzadko lub wcale, 131 brak danych.

Kasperowicz w swej cennej pracy szczególną uwagę zwraca na odżywianie dzieci. Stwierdza on, że zaledwie połowa niemowląt ma mniej więcej zapewniony racjonalny sposób odżywiania, natomiast 1/3 ogółu niemowląt jest odżywiana pokarmami stanowczo nieodpowiedniemi.

Porcja dzienna dzieci w wieku szkolnym przedstawia się w następujący sposób

7—10 lat	od 940 do 1050 Kal.
10—14 lat	od 1120 do 1310 Kal.
powyżej 14 lat	od 1430 do 1670 Kal.

Do szkoły dzieci otrzymują na drugie śniadanie w 257 przypadkach (14%) tylko suchy chleb. Śniadania te dostarczają najwyżej 300—420 kaloryj.

Na 1968 dzieci uczęszczających do szkoły, 743 dzieci t. j. 37,7% wcale nie dostaje do szkoły śniadań. Sprawę pogarsza jeszcze to, że dzieci nieraz wychodzą z domu bez pierwszego śniadania. W szkole tylko 324 dzieci korzysta z dokarmiania szkolnego, przyczem 237 otrzymuje chleb z dodatkiem smalcu lub marmelady; 87 — bułkę, zazwyczaj suchą; a oprócz tego 250 dzieci herbatę, 25 kawę, 17 kakao, 19 mleko, a tylko 13 zupę.

Naogół Kasperowicz dochodzi do wniosku, że żywienie dzieci podlega tym samym wahaniom, co osób dorosłych w obrębie poszczególnych grup rodzinnych.

Praca Kasperowicza doskonale ilustruje odżywianie wszystkich niemal warstw ludności jednego z największych naszych miast, a także jego okolicy. Dzięki tej pracy Wilno jest obecnie jedynem miastem w Polsce, w którem odżywianie się współczesnej ludności zostało dokładnie zbadane. Praca ta może być wzorem dla podobnych badań w innych miastach i dzielnicach naszego kraju.

Pomimo wielkich zalet, jakie ma praca Kasperowicza, przyjętego przez niego podziału na 3 grupy ludności nie mogę uznać za wyczerpujący. W podziale tym nie uwzględniono bowiem grupy ludzi zamożnych, dla których cena produktów nie stanowi różnicy. Prócz tego niewyodrębniony został proletarjat fabryczny, który zupełnie zerwał z gospodarką rolną i zapewne odżywia się najgorzej. Być może, że na terenie Wilna połączenie proletarjatu fabrycznego wraz z innymi pracownikami jest uzasadnione, jednak w zasadzie uważałbym za właściwsze proletarjat ten wyodrębnić jako oddzielną grupę. Sądzę, że dla naszego kraju, podobnie zresztą jak dla innych krajów przemysłowych, właściwiej byłoby trzymać się podziału ludności na 4 grupy, jak to przyjmuje niemiecki higjenista Grotjahn.

Prof. dr. Gądzikiewicz (Kraków).

Robert Henry, Gaston Busson: *Manuel d'urétroscopie postérieure.* Masson, Paryż.

Przed kilkunastu laty pojawił się podręcznik uretroskopji w języku francuskim, opracowany przez Henry'ego i Demonchy'ego. W krótkim czasie rzecz ta stała się klasyczna. Omówiona w niej była metoda badania głównie przedniej cewki zapomocą przyrządów *à vision directe,* których typem jest przyrząd Luy'sa. Aczkolwiek i zapomocą tego przyrządu oglądanie tylnej cewki wraz z szyjką pęcherza jest możliwe, to jednak bliższe poznanie zmian chorobowych tej okolicy stało się możliwe dzięki wprowadzeniu uretroskopów *à vision indirecte,* których typem jest przyrząd Mac Carthy'ego. Badanie zmian chorobowych cewki tylnej tą metodą stało się w ostatnich latach tak rozpowszechnione, że potrzeba wydania podręcznika omawiającego to badanie cewki stała się nader aktualna. Wyżej wspomniany podręcznik jest uzupełnieniem wydanego dawniej *Manuel d'urétroscopie antérieure.* Henry jest współautorem obu części, Busson zajmuje się specjalnie uretroskopją na oddziele Mariona w Paryżu. W opracowaniu podręcznika autorowie opierali się na swoich spostrzeżeniach i własnem długoletniem doświadczeniu.

W części pierwszej omówiona jest budowa uretroskopu Mac Carthy'ego, wskazania i przeciwwskazania, jako też wszystkie techniczne szczegóły przy wykonywaniu uretroskopji tylnej. Część druga zajmuje się obrazami, spotykanemi prawidłowo w cewce zdrowej. W części następnej, patologicznej, w pierwszym rzędzie opracowane są zmiany zapalne, które szczególnie dobrze uwydatniają się przy badaniu zapomocą przyrządu Mac Carthy'ego. Poza tem na szczególną uwagę zasługują zmiany, które oglądać możemy w tylnej cewce przy przeroście stercza. Są to obrazy zupełnie typowe, które pozwolą już w zupełnie wczesnych okresach rozpoznać sprawę chorobową, względnie odróżnić ją od raka stercza i od przewlekłego zapalenia tego gruczołu.

Ostatnie rozdziały części patologicznej obejmują obrazy spotykane w przypadkach przetok, kamieni i ciał obcych. Uwzględnione są również nieprawidłowości w budowie i wyglądzie cewki tylnej, jako też szyjki pęcherza moczowego *(barre médiane, hypertrophie du col).*

Ostatnią bardzo szczegółowo opracowaną część podręcznika stanowi terapja endoskopowa zapomocą przyrządu Mac Carthy'ego.

Bardzo pouczające są barwne tablice, przedstawiające obrazy spotykane w cewce zdrowej i chorobowo zmienionej.

Michalowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 1 za styczeń 1932: St. Liwszyc: Choroby zawodowe przewodu pokarmowego. — Przegląd piśmiennictwa lekarskiego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 5, z 31 stycznia 1932: G. A. Rosner: Nowe aparaty laboratoryjne. — Sprawy zawodowe.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 5, z 1 lutego 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — T. Janiszewski: O Ministerstwie Zdrowia. (Należy reaktywować Ministerstwo Zdrowia przedewszystkiem ze względu na konieczną w obecnych czasach oszczędność). Szkic zasad deontologji lekarskiej z przed pół wieku. — S. Żmigród: Wyniki badania preparatu „Bonicot" na odnikotyzowanie dymu tytoniowego.

Rocznik psychjatryczny, zeszyt XVII: R. Weigl: Biologja krętka bladego. — W. Nowicki: Porażenie postępujące a kiła narządów. — R. Dreszer: Z histopatologji porażenia postępującego. — Z. Messing: Histopatologja kiły układu nerwowego. — Wł. Matecki: O korelacji kliniki i konstytucji w psychozach pochodzenia kiłowego. — J. Kirschner: Typy budowy ciała u chorych na porażenie postępujące. — B. Bornstein: O zespołach katatonicznych w porażeniu postępującem. — J. Dretler: Wpływ leczenia malarją na przepuszczalność opon mózgowo-rdzeniowych u paralityków. — E. Artwiński i A. Gradziński: O leczeniu porażenia postępującego.

Biuletyny Sekcji weterynaryjnej Towarzystwa wiedzy wojskowej, rok II. tom I, nr. 2, z r. 1931: S. Dowgiałło: Zarys działalności Sekcji weterynaryjnej T. W. W. w 1930 r. — K. Zagrodzki: Leczenie antiwirusami Besredki w medycynie weterynaryjnej. — J. Seroczyński: Uszkodzenia mechaniczne i obrażenia od rzędów i uprzęży w wojsku. — S. Wojnarowski: Niektóre momenty szczególne w żywieniu konia wojskowego. — I. Średniawa: Kilka przypadków leczenia krwią własną schorzeń skóry u konia. — J. Dowgiałło: Terapja mleczna przy ślepocie miesięcznej. — S. Stebnicki: Masowe zachorzenia koni wśród objawów porażenia zadu. — J. Eberle: Przypadek epilepsji u konia.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 5, z 4 lutego 1932: M. Biro: O zapaleniu rozsianem mózgu i rdzenia. — W. Grzywo-Dąbrowski: Samobójstwo, czy zabójstwo z krótkiej broni palnej. (c. d.). — H. Frenklowa: Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką swoistą. — J. Penson: Patogeneza obrzęków w świetle nowych poglądów (streszcz. pogl. dok.). — M. Kacprzak: O higjenie i zawodzie higjenisty.

Młoda Matka, nr. 3, z roku 1932: M. Gromski: Czy niemowlę może być nerwowe. — M. Stopnicka: Najważniejsze błędy w odżywianiu niemowląt. — Z. Glińska: Sposób wykonania lewatywy. — J. Wiszniewski: Złe stołeczki u niemowląt karmionych piersią. — L. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa.

Zagadnienia rasy, tom V, rok XIII, Nr. 2 za czerwiec-wrzesień 1931: L. Hirszfeld: O dochodzeniu ojcostwa drogą badań biologicznych. — L. Lorentowicz: O sposobach zapobiegania ciąży. — W. J. Babecki: Próby reformy pożycia małżeńskiego. — L. Wernic: Najnowsze wiadomości o ruchu eugenicznym zagranicą i w Polsce. — St. Adamowicz: Polityka ludnościowa Mussoliniego i Hitlera.

Pielęgniarka Polska, rok IV, nr. 1, ze stycznia 1932: M. T. Szulc: Urządzenia sanitarne w Poznaniu. — M. Morzkowska: Odżywianie w chorobie. — J. Tietzówna: Parę słów o ćwiczeniach cielesnych.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok II, nr. 2, z 1 lutego 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb Lekarskich Terytorjalnych. — Informacje.

Therapia nova, rok IV, nr. 1, za styczeń 1932: A. Kiciński: Niedomoga wątroby i jej leczenie. — J. Walawski: Histamina w terapji. — A. Galewski: Leczenie choroby wrzodowej żo.ądka.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 3, z 1 lutego 1932: A. Karwowski: O mięsieniu sterczu. — A. Laskiewicz: O wartości rentgenologicznego badania jamy górnoszczękowej przy użyciu płynów kontrastowych (lipjodolu, jodipiny). — Z. Dziembowski: Kilka słów o obecnym stanie chirurgji w Niemczech. — I. Offierska: Pogląd na działanie adsorbcyjne węgla i zastosowanie go w lecznictwie.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 6, z 7 lutego 1932: J. Offierska: O działaniu adsorbcyjnem węgla i zastosowaniu go w lecznictwie. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — T. Estreicher: W sprawie historji antymonu. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, styczeń 1932, tom XI, nr. 138: B. Kalikin: Studja doświadczalne nad działaniem acidum salicylicum na bacterium avisepticum i na inne bakterje z grupy posocznicy krwotocznej in vivo i in vitro. — A. Gąska: W sprawie badań cieniomiernych właściwości refrakcyjnych oczu koni.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Časopis Lekařů Českých.

Z. 30. 1931.

J. Prochazka: *O leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Meningitis basilaris* jest schorzeniem, którego niemożliwem jest leczyć ograniczenie, gdyż należałoby leczyć cały ustrój, zajęty gruźlicą. Przypadki wyleczone są wyjątkami, a w tych miały miejsce zapalenia ograniczone, a to na nieznacznej przestrzeni. (Comby, który uważa *meningitis basilaris* za chorobę śmiertelną, bardzo sceptycznie i z rezerwą odnosi się do opisywanych wyleczonych przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych, zaliczając wyleczone przypadki do zapaleń ograniczonych).

Na 150 przypadków, leczonych na klinice dziecięcej w Pradze (Prof. Pešina), w których *intra vitam* znaleziono prątki gruźlicze, ani w jednym przypadku nie osiągnięto wyleczenia.

Z. 31. 1931.

J. Bedrna i J. Šimon: *O ureterografji.* Autorzy, po ocenieniu wartości badania rentgenologicznego moczowodów, omawiają szczegółowo technikę ureterograficzną oraz wygody i korzyści poszczególnych metod. Zalecają ureterografję, przeprowadzaną kateterem,

zaopatrzonym na końcu w oliwkę. Ta oliwka zamyka ujście moczowodu, uniemożliwiając odpływ płynu z moczowodu. W ten sposób osiąga się doskonałe wypełnienie, zwłaszcza dolnej części moczowodu przy zwężeniach.

Zwracają uwagę, że ciało użyte do wypełnienia moczowodu musi być silnie kontrastowe i nie śmie drażnić błony śluzowej. Tym warunkom doskonale odpowiada *„Thorotrast"* i 33% *J.-Jodumbren* Fragnera.

Autorzy następnie omawiają szereg różnych obrazów moczowodu w przebiegu schorzeń. Baczniejszą uwagę zwracają na rozpoznawanie kamieni w moczowodzie, których nie można stwierdzić bez ureterografji. Autorzy opisują zmiany w ścianie moczowodu, wywołane kamieniem, a które można wykazać przy pomocy ureterografji. Uwzględniają również i lecznicze znaczenie wypełniania dolnej części moczowodu na poruszanie się i odejście utkniętego kamienia.

Z. 33. 1931.

V. Vezer: *Różniczkowe rozpoznanie chorób żołądka.* Nowoczesne badanie żołądka powinno być przeprowadzone w ramach koncentrycznej różniczkowej metody. Tą metodą (wywiady, badanie kliniczne, próbne śniadanie, odczyn histaminowy, chromoskopja i badanie rentgenologiczne, stolec, obmacywanie brzucha, badanie drobnowidowe osadu, opadanie ciałek czerwonych) autor badał przeszło 100 chorych i doszedł do następujących wniosków:

A) W przypadku, w którym wydzielanie błękitu metylenowego jest ujemne, bezkwaśne, po próbnem śniadaniu nie ulega zmianie po zastrzyknięciu Imido „Roche", a Roentgen wykazuje ubytek, ma miejsce zawsze bez wyjątku nowotwór żołądka (dwa przypadki, w których chirurg nie mógł na stole operacyjnym potwierdzić rozpoznania, były mylnie oceniane z wyników rentgenologicznych).

B) W przypadkach, w których błękit metylenowy jest szybciej wydzielany po 2—5 minutach, w których odczyn na Imido wzrasta o 100% ponad wartością, zyskaną po próbnem śniadaniu, a Roentgenem wykazać można ubytek lub przeszkodę, w tych spotyka się zawsze nadkwasotę albo *ulcus callosum.*

C) Gdzie błękit metylenowy wydziela się później, t. z. po 10 minutach, albo wogóle się nie wydziela, gdzie bezkwaśność, stwierdzona przy śniadaniu próbnem utrzymuje się i po Imido (jest oporna na histaminę) lub nie osiągnie wyższego stopnia ponad 50% osiągniętej poprzednio wartości, a rentgenologicznie niema podstawy do rozpoznawania nowotworu, tam chodzi o zapalenie żołądka wtórne z bezkwaśnością lub z achylją.

D) Gdzie błękit metylenu wydziela się po 6—10 minutach i gdzie po Imido osiągniemy więcej, aniżeli 100% poprzedniej wartości, znalezionej przy próbnem śniadaniu, a wynik rentgenologiczny nie przemawia za wrzodem, tam idzie o *gastritis acida.*

E) W przypadku, w którym błękit metylenu zacznie wydzielać się między 6—10 minutami, odczyn na Imido nie przekracza 50—70% wartości, otrzymanej z próbnego śniadania, gdzie ten odczyn stale wzrasta, pozostając jednak krótko na równym poziomie, i gdzie nie posiadamy patologicznego wyniku rentgenologicznego, tam z wszelką pewnością stwierdzić możemy brak zmian chorobowych żołądka.

Z. 34. 1931.

Novotný: *Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena.* Autor zwraca uwagę, że metoda ta leczenia wrzodu żołądka nie jest nowa. Znana jest od lat 15 (Bruegel, Strauss, Lenk, Holzknecht), tylko nie znalazła odpowiedniego zastosowania w szerszych kołach praktyków. Usiłuje wyświetlić proces biologiczny, który się odgrywa przy naświetlaniu żołądka i prowadzi do wygojenia wrzodu. Według autora działa tu wegetatywny układ nerwowy oraz przeciwzapalny wpływ promieni rentgenowskich na błonę śluzową żołądka i dwunastnicy, jako też i na nacieki modzelowate w sąsiedztwie wrzodów.

Przez równoczesne użycie pozafiołkowych promieni sztucznego słońca górskiego wzmacnia się znacznie działanie Roentgena. Dzięki temu umożliwione jest stosowanie mniejszych dawek. Leczenie to nadaje się zwłaszcza dla chorych, u których operacja z rozmaitych powodów połączona jest z ryzykiem lub u których wrzód jest nieprzystępny dla resekcji. Radzi przeprowadzić to leczenie i u tych chorych, którzy niedostatecznie oddziałują na leczenie wewnętrzne.

L. Filip: *Leczenie anginy piersiowej diatermją.* Pierwsze korzystne wyniki tego leczenia opisał w r. 1911 Nagelschmidt i Rantenberg. Później zdania autorów rozchodziły się znacznie. Jedni chwalili tę metodę[1]), inni ganili[2]). Autor opisuje szereg przypadków leczonych tę metodą. Po stronie klinicznej nadają się do leczenia diatermją postacie hipokinetyczne, z bradykardją i z niskiem ciśnieniem. Nie radzi używać diatermji w przypadkach z tachykardją, z osłabioną lewą komorą, z hiposystolją i ze zmiennem ciśnieniem krwi. Po stronie anatomicznej dobrze oddziałują miejscowe sprawy degeneratywne w ścianach naczyń, nigdy natomiast postacie ogólnej, hiperplastyczno-produktywnej miażdżycy, które spotykamy w nadciśnieniu samoistnem i w miażdżycy nerek *(nephrosclerosis)* lub w kłębuszkowem zapaleniu nerek. Wyniki tego leczenia w przypadkach odpowiednich były zdumiewające.

Ungar (Lwów).

[1]) Saxl, Hofman, Mackenzie, Levine, Giroux, Jagič, Krauš, Vaquez.

[2]) Mendel, Bucky, Kavarschik, Braun, Lian, Franck, Kohn, Tobias, Pal, Joslyn, Grawer, Grünsfeld.

Piśmiennictwo włoskie.
Pathologica.

1932. Nr. 483 (z. 15. I.) str. 22.

Marchesini: *Badania doświadczalne zapalenia nerek i miedniczek (pyelonephritis) na tle zakażenia pałeczką okrężnicy.* Badania Marchesini'ego, wykonane doświadczalnie na królikach, miały na celu stwierdzenie, czy istnieją wstępujące zapalenia dróg moczowych, przechodzące z moczowodów na nerki. Okazało się, że przy regularnym i stałym przepływie moczu przez moczowody nie można wywołać wstępującego zakażenia, natomiast następowało ono przy lekkim już zastoju moczu. Autor przypuszcza, że wtedy w nerkach posuwa się zakażenie ku górze drogami chłonnemi okołocewkowemi i wzdłuż tkanki łącznej międzymiąższowej, a zmiany w cewkach są następowe.

Agneci: *O durowem zapaleniu pęcherzyka żółciowego.* Na 160 przypadków operacji pęcherzyka żółciowego *(cholecystectomia)* znalazł autor w zawartej w pęcherzyku żółci 13 razy pałeczki durowe, a histologicznie zmiany zapalne pęcherzyka takie same, jak przy zapaleniach jego na innem tle.

C.

Piśmiennictwo amerykańskie.
Amer. J. of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XXII. z. 1.

H. Acosta, Sison (Manila, P. I.). *Kliniczno-patologiczne badania nad rzucawką porodową na podstawie obdukcji 38-u przypadków.* Obdukcja 38-u kobiet zmarłych z powodu rzucawki porodowej w 38.4% wykazała oprócz przewlekłego zapalenia nerek krwawe i nekrotyczne ogniska w wątrobie. Dlatego też schorzenie nerek pogarsza rokowania rzucawki. Co do częstości występowania cierpienia u pierwiastek i wieloródek, to stosunek ten przedstawia się jak 4 i 3/4 do 1-go, przyczem brak powikłania ze strony nerek zmienia ten stosunek na 1 i 1/3 pierwiastek do 1 wieloródki.

Ogniska krwawe, nekrotyczne i zwyrodnienie tłuszczowe w kilku tylko przypadkach występowały na obwodzie płatów wątroby, częściej natomiast uszkodzenia te rozszerzały się wewnątrz płatów, szczególnie zaś w *„area centralis".* Spostrzeżenie, że rzucawka ustępuje szybko i może być wyleczona zupełnie w przeciwieństwie do powolnego i względnego tylko wyleczenia zatruć ciążowych na tle schorzeń nerkowych, również i to, że nawet poważne stany rzucawki mogą przechodzić bez uszkodzeń wątroby i nerek, dowodziłoby, że opisane zmiany są raczej następstwem rzucawki, a nie jej przyczyną.

Ch. Mazer — Is. Andrussier (Philadelphia, Pa): *Występywanie, rozpoznanie i leczenie niepłodności funkcjonalnej.* Autorzy trzymają się podziału Child'a, który odróżnia niepłodność pierwotną, gdy kobieta nigdy nie była w ciąży, wtórną, gdy kobieta poprzednio rodząca staje się następnie niepłodną i względną, gdy kobieta zachodzi w ciążę, lecz płód albo wcześnie obumiera, albo też rodzi się niezdolny do życia. Na 103 przyp. podanych przez autorów było 77 pierwotnie, 15 wtórnie i 11 względnie niepłodnych. Określenie „niepłodność funkcjonalna" dotyczy tych kobiet, które nieumyślnie pozostały niepłodne przez 3 lub więcej lat i które wykazują objawy zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych, nie mają natomiast żadnych organicznych schorzeń, które mogłyby stanowić podstawę niepłodności. Etjologicznie pierwotną przyczyną niepłodności funkcjonalnej może być przysadka mózgowa, jajniki lub tarczyca. Podział autorów opierający się na tej podstawie przedstawia się następująco: ogółem niepłodnych kobiet z powodu zaburzeń w przysadce mózgowej było 61, w tem 51 pierwotnych, 7 wtórnych i 3 względne. Z powodu jajników 15, w tem 8 pierwotnych, 3 wtórnie i 4 względne, z powodu zaś tarczycy 4. Co się tyczy miesiączki, to kobiety niepłodne mogą mieć je regularne lub zaburzone i to zarówno pod względem czasu wystąpienia, jak z ilości wylanej krwi. W przypadkach wrodzonego

niedorozwoju, połączonego z zaburzeniem czynności gruczołów dokrewnych, jeśli nawet miesiączka występuje prawidłowo, mimo to zwykle istnieje niepłodność funkcjonalna. Z materjału autorów 37 kobiet tego typu miało regularne i prawidłowe miesiączki, 34 miesiączkowało co 3 lub więcej miesięcy, 27 co 2—3 miesiące, miesiączki jednak były skąpe. Oczywiście kobiety niemiesiączkujące i o miesiączkach nieregularnych są mniej płodne. Leczenie funkcjonalnej niepłodności jest zależne od rodzaju cierpienia. W przypadkach względnej niepłodności może wystarczyć już samo usunięcie ogniska zakażenia lub poprawa diety, ubogiej w witaminy E. Lepsze stosunkowo wyniki w niepłodności funkcjonalnej uzyskiwali autorzy zapomocą naświetlania promieniami Roentgena, które w odpowiedniej dawce działają pobudzająco na jajniki i przysadkę. Autorzy stosowali 10—16% dawki rumieniowej, trzy razy w ciągu dwóch tygodni. Oprócz tego stosowano również „Progynon" doustnie, a działanie jego kontrolowano badaniem moczu co do obecności hormonów. Dobre wyniki również dawało stosowanie wyciągów tarczycy, oczywiście w przypadkach do tego nadających się.

J. V. Klauder, H. Brown (Philadelphia, Pa): *Stosunek wapnia i fosforu w surowicy krwi ciężarnych syfilitycznych.* Autorzy oznaczali wapń metodą Tisdalla w modyfikacji Kramera, zaś fosfor metodą Benedicta i Theisa. Krew pobierano na czczo. Jako prawidłowe wartości uznano dla wapnia 9—12 mg na 100 cm^3 surowicy. Prawidłowy zatem stosunek tych ciał był 3:0. Badanie objęło 46 kobiet, w tem 24 ciężarnych w VII, VIII i IX m. c. Okazało się, że zarówno ilości wapnia i nieorganicznego fosforu, jak i stosunek wzajemny tych ciał nie różnił się u ciężarnych syfilitycznych od wartości znalezionych w surowicy zdrowych ciężarnych. U 24 bowiem ciężarnych (pod koniec ciąży) ilości wapnia 100 cm^3 w surowicy wynosiły 9,35 mg, zaś nieorganicznego fosforu 2.065 mg, stosunek wapnia do fosforu 3,4:0.

M. A. Robler (St. Louis, Mo): *Leczenie zapaleń szyi macicy kauteryzacją i elektrokoagulacją.* Autor używał obu tych sposobów z dobrym skutkiem. Jako przeciwwskazanie uważa się ciążę, a nawet podejrzenie na ciążę, ostre zapalenie szyi, bliskość miesiączki (t. j. mniej niż 2 tygodnie przed i wcześniej niż 4 dni po miesiączce). Również w przypadkach podejrzanych na bujanie złośliwe należy przedtem wykonać badanie histologiczne, a dopiero, gdy wykluczy się sprawę nowotworową, można zastosować jedną ze wspomnianych powyżej metod.

6 rycin w tekście objaśnia obie metody.

Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 22. — 1931.

Frieboes: *Badania nad leczeniem przewlekłych i powikłanych rzeżączek.* Szczepionkę z żyjących ziarenkowców rzeżączki wstrzykuje się podskórnie, po zastrzyku występuje reakcja miejscowa w postaci zaczerwienienia, obrzęku, bolesności i niekiedy nacieku, łatwo się resorbującego, oraz reakcja ogólna w postaci bólów głowy, dreszczy, gorączki. Możliwość zakażenia krwi ziar. rzeżączki jest mała i dlatego z tej strony niebezpieczeństwa niema.

A. Loeser: *Racjonalne leczenie przewlekłej rzeżączki szyjki i przydatków żywą szczepionką.* Leczenie żywą szczepionką rzeżączkową i to z bakteryj zjadliwych, tłumaczy autor następująco: ziarenkowce rzeżączki, dostawszy się do tkanki podskórnej, prowadzą walkę z ustrojem, z której z reguły wychodzą pokonane, a ustrój przez to nabywa sił obronnych przeciwko identycznemu procesowi, toczącemu się w miejscach, w których zwykle zwyciężają drobnoustroje t. j. w genitaljach. Im szczepionka jest świeższa i silniejsza, tem ta walka dłużej trwa, a ustrój mobilizuje więcej sił obronnych.

Gruźlica i ciąża: Dyskusja:

J. Nowak jest zdania, że w rozważaniach nad przerwaniem ciąży należy uwzględniać także warunki społeczne. Uważa, że każdy proces gruźliczy czynny, pogarsza się w ciąży. Profilaktyczna sterylizacja jest wtedy wskazana, gdy gruźliczka ma najmniej dwoje zdrowych dzieci. Odrzuca kategorycznie eugeniczne wskazania do przerwania ciąży.

L. Hahn: *Nietypowa postać ostrego zawału mięśnia sercowego.* Zawał naczyń wieńcowych serca zwykle przebiega pod obrazem ostrego udaru, zwyczajnie kończącego się śmiercią, a obraz zależy od naczynia, które zostało zaczopowane, przez co wybijają się na pierwszy plan objawy niedomogi prawej lub lewej komory. Czasami może nie wystąpić ból, który zwykle w tych razach występuje w okolicy serca. Brak więc bólu nie przemawia przeciw rozpoznaniu zawału.

A. Wolff-Eisner: *Choroba Bechterew-Strümpla z szczególnem uwzględnieniem wpływu służby wojskowej w czasie wojny.* Schorzenie to po wojnie występuje o wiele częściej i fakt ten autor łączy z trudami wojennemi uczestników ostatniej wojny. Istnieją zasadnicze 2 zaburzenia w tej sprawie: jedno to wadliwe odkładanie się wapnia, zamiast w trzonach, w więzadłach kręgowych i torebkach stawowych i drugie zaburzenie stawowe, polegające na wytworzeniu wyrośli kostnych jako t. z. *spondylitis deformans* i *spondylitis ankylopoetica,* zajmująca tylko małe stawy i więzadła tych stawów. Wielu autorów stoi na stanowisku, że istnieje tylko syndrom obj. Bechterewa, który jest wyrazem ogólnego zakażenia.

Gudzent: *Zastosowanie radu w zaburzeniach wewnątrz-wydzielniczych, w szczególności w chor. Basedowa.* Przedstawia działanie promieni radu na funkcje wszystkich gr. wewnątrz-wydzielniczych. W nadtarczyczności przy powiększonym gr. tarczykowym uznaje działanie promieni radowych za skuteczniejsze od rentgenowskich, ponieważ dawki radowe są znacznie mniejsze i przez krótsze naświetlanie nie wywołują zrostów, które przy ewentualnej przyszłej operacji bardzo utrudniają zadanie chirurgowi.

L. Welsmann: *Toksyczność wiosennego grzyba, helvelia esculenta.* Mniemanie, jakoby gotowanie i odlanie następnie wody, pozbawiać miało toksyczności owego grzyba jest niesłusznem, ponieważ przykłady temu wręcz przeczą. Morgenroth wytworzył surowicę przeciwtoksyczną, którą w wypadkach zatrucia można stosować. Istnieje też wrodzona odporność na jad tego grzyba i surowicy tych ludzi można ewentualnie też używać.

P. Schmidt: *Leczenie gorączki siennej.* Autor, sam cierpiąc na to schorzenie, opisuje przebieg swojej choroby. Po bezskutecznem stosowaniu różnych zalecanych leków, począł systematycznie naświetlać lampą kwarcową początkowo plecy, twarz, a później pobierał naświetlania ogólne, trwające od 5—7 minut. Każde następne naświetlanie wykonywał po całkowitem zniknięciu zaczerwienienia skóry. Po całej serji takich naświetlań objawy ustąpiły do tego stopnia, że mógł swobodnie odbywać dalsze wycieczki. Jako leczenie objawowe poleca: *Cocaini mur. Suprarenini mur. aa 0.2, Aq. dest. 20,* zakroplić do oczu przed każdym spacerem i rano przed wstaniem z łóżka, na wew. atropinę z etylomorfiną 3 razy dziennie 15 kropli, do nosa 3% maść efetoninową.

F. Paula: *Kazuistyka rzadkich masek gruźliczych.* Przez maskę gruźliczą rozumiemy postać t. b. c., przebiegającą pod postacią innego schorzenia. Nazwę tą podał Sokołowski. Autor opisuje 3 takie przypadki: jeden, jako *peliosis rheumatica,* drugi jako malarja, a trzeci jako ogólne zaburzenie wewnątrz-wydzielnicze.

Nr. 23. — 1931.

K. Stolte: *Dowolna dieta w cukrzycy.* Z chwilą odkrycia insuliny jesteśmy w stanie dietę cukrzyków znacznie rozszerzać. Wprawdzie obecnie dąży się do tego, by chorego odcukrzać samą tylko dietą. Chory przy utrzymywaniu ściśle przepisanej diety, jest niejako wyeliminowany z życia codziennego, podczas gdy stosując insulinę, nie odczuwa tego tak dotkliwie. Przez ograniczenie diety nie powodujemy silniejszego spalania, tylko ograniczamy do stopnia zdolności spalania ustroju, który jest chorobowo niski, zaś wprowadzając insulinę spalanie ilościowe podnosimy dochodząc niekiedy do wartości prawidłowych.

Gruźlica i ciąża: Dyskusja:

Pankov: przytacza zdania różnych autorów w sprawie przerywania ciąży. Zwraca uwagę, że owa kwestja jest właściwie tematem internistycznym. Niestety i oni też nie są w stanie sprawy ściśle rozstrzygnąć, ponieważ sprawa samej gruźlicy nie jest co do swych postaci ustalona. Następnie w punktach podaje zasady, których się trzyma klinika lekarska we Freiburgu we wskazaniach do przerwania ciąży w przebiegu t. b. c.

J. Granzov: okresem nadającym się do przerywania ciąży jest najpóźniej 3 miesiąc, po 3 mies. zabieg staje się za ciężki w przebiegu gruźlicy. Ważne dlatego jest wczesne rozpoznanie ciąży u gruźliczek, co obecnie można uzyskać reakcją Ascheim-Zondeka. Prognoza gruźlicy w czasie ciąży i karmienia nie jest pewna, ponieważ w tym okresie ustrój wydaje duże ilości kaloryj na budowę płodu, przez co niejako rozbudowuje się.

W. Liepmann: *Zagadnienie etjologji raka szyjki w łączności z urazem zabiegów porodowych.* Statystycznie wykazuje, że *ca cervicis* występuje przedewszystkiem u kobiet, które rodziły. Gdy weźmiemy pod uwagę zabiegi wykonywane na szyjce, jak n. p. rozszerzanie jej przy sztucznych poronieniach, wówczas procent raków silnie wzrośnie u tych osobników.

J. Kairiukstis: *Leczenie benzyną asthma bronchiale.* Przez zastrzyk wśródmięśniowy 0,5 g 30% benzyny powoduje się niekiedy reakcję miejscową w płucach, prowadzącą do zmniejszania się samej sprawy chorobowej.

A. Grünfeld: *Leczenie ulcus cruris wyciągiem z nadnercza.* Wstrzykuje 1,0 g wyciągu gruczołowego z nadnercza podskórnie i w przeszło 50% przypadków uzyskiwał wyleczenie.

O. Saxl: *Przypadek apopleksji mózgowej po insolacji u dziecka z lues congenita.* Po 5 godzinnem naświetlaniu słońcem, u 14 letniego chłopca, cierpiącego na *lues congenita*, nastąpił krwotok mózgowy z objawami: porażenia połowiczego, drgawkami oraz glikozurją.

M. Kappis: *Konserwatywne i operacyjne leczenie pancreatitis acuta.* Zdaniem Ehrmanna należy początkowo postępować konserwatywnie, ponieważ szok operacyjny bywa zwykle śmiertelny dla ustroju z *pancreatitis acuta*. Autor przytacza własną statystykę, w której wykazuje, że wszystkie te przypadki ciężkie, w których wstrzymywano się z zabiegiem operacyjnym kończyły się zawsze zejściem śmiertelnem i uważa je jako błędnie traktowane. Poza tem objawy *panc. ac.* przebiegają pod obrazem ostrego zapalenia otrzewnej, a to jest zawsze wskazaniem do otwarcia jamy brzusznej. Przypadki lekkie powinne być traktowane konserwatywnie.

S. Peller: *Poronienie i zmniejszanie się porodów.* Porównując statystyki poronień Wiednia i Moskwy, widzimy, że ilość poronień jest prawie ta sama, mimo że prawo obu tych państw zajmuje w tej sprawie stanowisko krańcowo przeciwne. Porównując poziomy kulturalne kobiet chroniących się przed ciążą, daje się zauważyć, że wieśniaczki ronią częściej i to w wieku młodym, podczas gdy kobiety wielkomiejskie stosują raczej środki prewencyjne przeciw zajściu w ciążę.

E. Schott: *Kilka uwag o suchym hemoteście.*

Godlowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 25. listopada 1931 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego z dnia 18. listopada b. r. odczytano i przyjęto.

Kol. Prezes odczytuje przedłożoną przez Zarząd listę członków Komisji, mającej przeprowadzić wybory do nowego Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego na rok 1932. (25 członków z Prof. Wachholzem jako przewodniczącym). Listę tę przyjęto jednogłośnie.

Kol. H. Wachtel wygłosił wspomnienie, poświęcone działalności naukowej Gwidona Holzknechta (streszczenie własne).

Gwido Holzknecht (1872 — 1931).

Mało jest w współczesnej medycynie tak znakomitych postaci, jak zmarły przed kilku dniami wybitny rentgenolog wiedeński Gwido Holzknecht. Na przełomie dwóch wieków powstająca nowa dziedzina medycyny, radjologja, pociągnęła ku sobie szereg najwybitniejszych umysłów i dzięki ich pracy w ciągu lat trzydziestu powstała nowa specjalność lekarska, która przeobraziła medycynę. Jeżeli w tak krótkim czasie zdołano rozbudować ogromny system nowej specjalności rozpoznawczej i leczniczej, to zasługa w tem ludzi takich, jak nieżyjący już Albers-Schönberg, Bergonié, Holzknecht i inni. Między nimi był Holzknecht jednym z najwybitniejszych.

Urodzony w r. 1872 poświęcił się Holzknecht wprzód medycynie wewnętrznej i na klinice Nothnagla w Wiedniu zaczął stosować nowo odkryte promienie Roentgena do celów medycyny wewnętrznej. Jednak ten zakres działania mu nie wystarcza. Obejmuje stopniowo całokształt zastosowań lekarskich rentgenologji i wspólnie z Kienböckiem habilituje się w r. 1904 jako pierwszy docent wiedeńskiego uniwersytetu w nowej specjalności lekarskiej, rentgenologji. Zostaje kierownikiem samodzielnego zakładu w szpitalu powszechnym w Wiedniu i rozbudowuje go jako centralny instytut rentgenologiczny do rozmiarów wielkiej, bogato wyposażonej placówki naukowej. Staje się jedną z gwiazd wielkiej szkoły lekarskiej wiedeńskiej. Jednak nie wszystkie jego zamierzenia znajdują u miarodajnych czynników takie poparcie, jak należało. Otrzymuje wprawdzie w r. 1914 tytuł profesora rentgenologji, a ostatnio tytuł radcy dworu, jednak marzenia jego o własnym klinicznym oddziele rentgenologicznym nie ziszczają się do końca. Nie miał możności obserwacji na własnych chorych z wielką szkodą dla radjologji.

Niema dziedziny rentgenologji, na którejby Holzknecht nie wycisnął swego przemożnego piętna. Nie działo się nic w rentgenologji bez jego współudziału i aprobaty. Przewodnią myślą Holzknechta było zawsze usunąć z zakresu radjologji wszelkie domysły i fantazje, wnoszone przez samorodnych półuczonych i zastępować je gruntownie przestudjowanemi pewnikami. To też niejednokrotnie dopiero od chwili, kiedy jakaś dziedzina rentgenologji została przez Holzknechta opracowaną, otrzymywała naukowo jasno zdefinjowaną metodykę i poglądy. Tak było już przy ogłoszeniu pierwszej jego monografji o rentgenologji narządów klatki piersiowej w r. 1901. Tak było przy rozbudowie kontrastowego badania przewodu pokarmowego. W zakresie rentgenoterapji zasługi Holzknechta są równie wielkie jak w rentgenodiagnostyce. W r. 1902 wynalazł pierwszy przyrząd do mierzenia promieni w terapji, radjochronometr. Jednostka pomiaru H, ustanowiona przez niego, była przez dziesiątki lat podstawą dawkowania rentgenologicznego. Zaczynając od uproszczenia sposobu określania planu naświetlań, a kończąc na rozbudowie metodyki i wskazań rentgenoterapji w poszczególnych schorzeniach, wszędzie genjusz Holzknechta znaczył swój wpływ na kształtowanie się naszej specjalności.

Właściwości wielkiego uczonego i owocnego badacza łączył Holzknecht z niezwykłym talentem organizacyjnym i pedagogicznym. Holzknecht stworzył prawdziwą szkołę rentgenologji, której równej nie było na świecie. Asystenci jego stanowili kadrę istotnych specjalistów w poszczególnych zagadnieniach tej trudnej dziedziny. Nauczanie rentgenologji pojmował Holzknecht bardzo głęboko, a istotna potrzeba takiego nauczania przejawiała się w tem, że z całego świata dążyli lekarze do niego, aby choć w ciągu krótkich kursów przyswoić sobie zasady rentgenologji naukowej. Holzknecht stał się nauczycielem środkowej i wschodniej Europy i prawie wszyscy wybitni rentgenologowie włoscy, węgierscy, czescy, polscy i rosyjscy są jego uczniami. Dla rentgenologji polskiej znaczenie jego było tem większe, że prawie wszyscy lekarze poświęcający się u nas praktycznej rentgenologji, wobec braku odpowiedniej uczelni w Polsce, korzystali z kursów i wykładów urządzanych w instytucie Holzknechta. Między asystentami Holzknechta nie brakło też Polaków, z których niektórzy jak Haudek, Robinson zyskali rozgłos światowy.

Holzknecht zmarł jako ofiara specjalności, której się poświęcił. Skutkiem chronicznych oparzeń promieniami Roentgena rozwinął się u niego na obu rękach nowotwór złośliwy, który mimo wszelkich prób leczniczych ostatecznie drogą ogólnego rozsiewu w całym organiźmie zmógł niestrudzonego uczonego. Holzknecht pracował do ostatniej chwili. W pokoju, którego ostatnio już nie mógł opuszczać, kazał wbudować aparat rentgenowski i w ten sposób niemal do ostatniego tchnienia wytrwał w służbie nauki.

Cześć pamięci wielkiego uczonego i lekarza.

Kol. Lindenfeld w uzupełnieniu demonstracji przypadku (pojedyńcza duża torbiel nerki u 9-cio letniego chłopca) z poprzedniego posiedzenia podaje, że po wykluczeniu tła pasorzytniczego (bąblowiec) wykonał dnia 21. XI. 1931 zabieg operacyjny, który potwierdził rozpoznanie. Obecnie przedstawia preparat dużej torbieli surowiczej, która była usadowiona na dużej krzywiźnie nerki prawej. Zabieg polegał na usunięciu torbieli, połączonem z częściową klinową resekcją miąższu nerki. Chory czuje się dotąd dobrze.

Kol. Prof. Gieszczykiewicz wygłasza odczyt p. t. *Etjologja grypy.* (P. G. Lek. Nr. 9 i 10. b. r.).

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXI. posiedzenie naukowe odbyte w Klinice Chirurgicznej dnia 11. grudnia 1931.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

Kol. Przew. wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Prof. J. Marischlerze, Prezesie T-wa.

Dnia 6. grudnia zmarł prezes naszego Tow., śp. Juljusz Marischler, urodzony w 1869 r. we Lwowie, tu ukończył gimnazjum, studja lekarskie odbył w Krakowie i w 1894 otrzymał dyplom. Już będąc słuchaczem medycyny dał się poznać, jako uzdolniony i pilny pracownik i otrzymał asystenturę przy katedrze higjeny. Po doktoracie wyjechał do Wiednia, gdzie pracował w klinice Neussera, szczególnie w dziedzinie hematologji, wówczas nowej gałęzi badań lekarskich. W 1897 wrócił do Lwowa jako asystent kliniki wewn., którą objął Gluziński. Tu pozostawał do 1902 r. i wydał cały szereg prac. W tym roku na podstawie pracy habilitacyjnej otrzymał docenturę, a w r. 1910 tytuł profesora nadzwyczajnego. Jako lekarz praktykujący cieszył się wielkiem uznaniem, pomimo tego jednak nie zaniedbywał pracy naukowej i coraz to pojawiały się jego artykuły w Lw. Tyg. lek., a później w Gaz. lek. Prócz tego pamiętamy wszyscy, że tu, na terenie tow. lek., nieraz zabierał głos w dyskusjach, a głos ten był zawsze poważny i świadczył o Jego wielkiej erudycji i bogatem doświadczeniu.

Członkiem Tow. był od r. 1897, w 1929 został wybrany wiceprezesem, a w bieżącym prezesem. Prowadził Tow. wzorowo, w czasie Jego rządów poziom naukowy posiedzeń był wysoki, tematy urozmaicone, dyskusje zajmujące. Niestety nie dożył końca roku, zdradziecka choroba w sposób niesłychanie szybki przecięła pasmo jego żywota. Świat lekarski traci w nim cichego ale skrzętnego pracownika, nasze Towarzystwo zacnego Kolegę i godnego czci Prezesa.

Szanowni Koledzy! Uczciliście pamięć Jego przez powstanie, obecnie na znak żałoby zamykam posiedzenie.

XXXII. posiedzenie naukowe odbyte dnia 11. grudnia 1931. w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej.

Przewodn.: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2. Kol. Adam-Falkiewiczowa przedstawia przypadek *cysticerkozy*. Omawia pokrótce drogę jaką pasorzyt ten dostaje się do organizmu ludzkiego i w nim się rozwija, omawia wyczerpująco obraz kliniczny cysticerkozy. W odnośnym przypadku u 31-letniej kobiety pierwszy objaw chorobowy pod postacią napadu padaczkowego wystąpił przed 4 miesiącami. Napad rozpoczął się parestezjami w lewej połowie ciała, poczem wystąpił kurcz toniczny lewego ramienia (co wskazywałoby na podkorową lokalizację ogniska) i w tym momencie straciła chora przytomność, tak, że dalszych szczegółów już podać nie umie. Po kilku tygodniach powtórzyły się parestezje napadowe lewej połowy ciała, kurczów ani utraty przytomności jednakże już nie było. Od początku choroby cierpi na stałe, dotkliwe bóle głowy, zawroty, nudności i ogólne osłabienie, z tego powodu też leży w łóżku. Przed 2 miesiącami stwierdziła chora obecność twardych guzków w różnych miejscach ciała, leżących pod skórą, niebolesnych, guzki takie znalazła na prawym policzku, na klatce piersiowej, ramionach, plecach.

Przy przyjęciu do Kliniki stwierdzono przy niemnym stanie somatycznym obecność wyżej wymienionych guzków, wycięcie próbne wykazało obecność *cysticercus cellulosae*. Eozynofilja we krwi wynosiła 9,6% eozynochłonnych, w płynie mózgowo-rdzeniowym pleocytoza 70/3, wzmożone białko, (eozynofilji w płynie nie stwierdzono). Roentgen czaszki, jako też prześwietlenie narządów klatki piersiowej nie wykazały większych zmian. Badanie stolca na pasorzyty, kilkakrotnie powtarzane, nie wykazało obecności jaj tasiemca.

W dyskusji: Kol. Musiał: W związku z przedstawionym przypadkiem pozwolę sobie przypomnieć państwu przypadek, który miałem sposobność przedstawić i omówić przed 6 laty. Przypadek dotyczył kobiety 25-letniej, która od kilku miesięcy cierpiała na gwałtowne, napadowo występujące bóle głowy, którym towarzyszyły drgawki i zupełne zamroczenie. W czasie takiego napadu chora zaniewidziała nagle na oba oczy. Przy badaniu stwierdzono na dnie oczu tarczę zastoinową obustronną, nadto w oku prawem wągra. Badanie dokładne wykazało prawostronne osłabienie mięśnia odwodzącego na oku prawem, nerwu twarzowego podniebiennego, nadto kończyny górnej i dolnej po tejże stronie, podniecenie odruchów ścięgnistych, wybitny objaw Romberga z padaniem na stronę prawą. Ślepota po kilku dniach przeszła w połowicze widzenie, które naprzemian występowało po zupełnem niewidzeniu. W przypadku tym za życia mieliśmy cały szereg objawów ogniskowych, a które dopiero na podstawie badania sekcyjnego dały się z łatwością wytłumaczyć. Mózg na całej powierzchni usiany wągrami do tego stopnia, że możnaby mówić o *meningitis cysticercosa*, czego wyrazem bóle głowy, sztywność karku, *bradycardia*, tarcza zastoinowa. Co do prawostronnego osłabienia kończyn, to przyczyna mogła być albo w *thalamus opticus*, gdzie stwierdzono liczne wągry, które mogły uciskać na torebkę wewnętrzną, albo wągry, usadowione w centrum ruchowem po stronie lewej.

Objawy móżdżkowe pochodziły od usadowionych wągrów w prawej półkuli móżdżkowej. Wągry znalezione na skrzyżowaniu nerwów wzrokowych jak i po stronie zewnętrznej tychże, tłumaczą nam objawy, jakie za życia istniały, a mianowicie widzenie połowicze lub czasem zupełnie niewidzenie.

Kol. Kielanowski wspomina o obserwowanym przypadku nagłej śmierci u osobnika młodego. Sekcja wykazała cysticerkozę mózgu. Zapytuje, czy w przedstawionym przypadku nie stwierdzono guzków wągra pod językiem.

Odpowiedziała Kol. Falkiewiczowa, że w tym kierunku nie stwierdzono żadnych zmian.

3. Kol. Hilarowicz przedstawia:

a) Chorego z *przetoką oskrzelową* uchodzącą do wielkiej jamy, jako pozostałości po otoku ropnym gruźliczym opłucny lewej, leczonego zapomocą rozległej torakoplastyki trójczasowej oraz operacyj plastycznych, polegających na pokryciu ścian owej jamy płatami skórnemi. Omawia trudności zamknięcia przetoki w omawianym przypadku, w którym jedynie przedstawiony sposób mógł prowadzić do celu.

b) trzy przypadki *ezofagoplastyki zupełnej*, z tych jeden, w którym cały przełyk został wykonany z kanału skórnego, połączonego z przełykiem i żołądkiem, rezultat czynnościowy bardzo dobry (pokaz połykania). W drugim przypadku wykonano część przełyku dolną z jelita cienkiego, górną ze skóry sposobem Roux-Wullsteina-Lexera również z dobrym wynikiem czynnościowym. W trzecim przełyk został prawie na całej długości zastąpiony kiszką cienką; pozostała przestrzeń, zamknięta kanałem skórnym, okazuje jeszcze przetoki wymagające zamknięcia. Omówienie wartości poszczególnych metod, z których metoda Roux-Wullstein-Lexera ma największe praktyczne zastosowanie; również i kanał czysto-skórny może jednak dać dobry rezultat, jak w pierwszym z pokazanych przypadków.

c) przypadek *rozległej resekcji żołądka z powodu wysoko położonych 2 wrzodów krzywizny małej*. Przypadek wrzodu trawiennego jelita czczego pooperacyjnego, który powstał w 10 lat po wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego; w przypadku tym usunięto wielką partję żołądka wraz z zespoleniem i odcinkiem jelita grubego, zwiniętego z wrzodem. Omówienie statystyki kliniki, z której wynika, że rezultaty odległe po resekcji są pomyślne w 94% przyp. Wrzodów traw. jelit po resekcji w klinice nie spotykano.

d) przypadek *raka pochwy*, leczonego początkowo radem (Dr. Węckowski) zrazu z dobrym skutkiem. Pierwszy zabieg konserwatywny polegał na wycięciu pozostałego po leczeniu radem owrzodzenia nowotworowego i ponownej aplikacji naboju radowego w łożysko rany. Dalszy, bardzo rozległy nawrót zmusił do operacji doszczętnej, która polegała na usunięciu macicy, odbytnicy, całej prawie pochwy drogą krzyżową. Pokaz preparatu i chorej.

Nadto przy sposobności przedstawienia chorego drugiego, operowanego z powodu raka odbytnicy drogą krzyżową, omawia sposoby operowania raka odbytnicy i zwraca uwagę na stosowaną obecnie na klinice modyfikację metody krzyżowej według Goetzego, która poprawia znacznie radykalność metody.

e) Przypadek *plastyki stawu biodrowego* z dobrym wynikiem czynnościowym, wykonanej metodą Lexera. Pokaz rentgenogramu.

f. Przypadek plastyki nosa, w którym z pozostałej skóry pokrywającej *apertura pyriformis* wykonano część przednią nosa t. j. otwory nosowe i przegrodę, grzbiet zaś ze skóry transplantowanej z ramienia sposobem włoskim.

4. Kol. W. Dobrzaniecki przedstawia:

a) dwa przypadki operacyj wytwórczych *odstających uszu*. Prelegent podaje, że wszystkie tego rodzaju wady rozwojowe operuje według sposobu, podanego przez siebie w Polsk. Gaz. lek. 1925. Nr. 34. i 35. i w *Paris Chirurgical* 1926. Nr. 5.

b) dwa przypadki operacyj wytwórczych *nosa siodełkowatego*.

c) przypadek korekcji *zniekształcenia wrodzonego końca (apex) nosa, septum nasi pendulum* i *nadmiernego rozszerzenia nozdrzy*. Wszystkie akty zabiegu wykonano na jednem posiedzeniu operacyjnem endonasalnie, a więc bez blizny od zewnątrz.

d) trzy przypadki *subtotalnej i totalnej plastyki nosa* w stadjum końcowem.

e) Bardzo rzadki przypadek symetrycznego *przykurczu wrodzonego czwartego i piątego palca obu rąk ze zmianami artretycznemi w stawach międzypaliczkowych* u dziewczyny 16-letniej. Prelegent przypuszcza, że tłem dla tego rodzaju spraw jest dziedziczne obciążenie neuropatyczne, a to tem bardziej, że u matki chorej wykonano przed trzema laty sympatektomję periarterjalną na obu tętnicach ramieniowych z powodu zmian angjoneurotycznych typu Raynaud. U przedstawionej chorej wykonano resekcję główki paliczka przypodstawowego z przedłużeniem odnośnych ścięgien zginaczy.

f) Dwa przypadki uretrografji przy nowotworach prącia. Prelegent posługiwał się techniką opisaną przez siebie w *Journal d'Urologie* 1930. T. XXIX. Nr. 4. i T. XXX. Nr. 2.

g) Przypadek *gruźlicy spojenia łonowego*, w którym wykonano cysto-uretrografję, wykazującą komunikację pierwotnego ogniska kostnego z cewką, pęcherzem, międzykroczem i okolicą perianalną. Jeśli chodzi o labirynt przetok samej miednicy, to cysto-uretrografja wykazuje, że sięgają one aż do stawu biodrowego.

h) Rentgenogramy z *wazo-epididymo-wesikulografji*, wykonane na zwierzętach i na ludziach. Prelegent podaje, że w celach diagnostycznych schorzeń pęcherzyka nasiennego lub przyjądrza wprowadza płyn kontrastowy przez *vas deferens*. Cały szereg rentgenogramów demonstruje wartość diagnostyczną powyższej metody, jak zmiany w pęcherzykach nasiennych przy przeroście stercza, przy raku esicy przechodzącym na stercz, przy ropniach przyjądrza i jądra (w całości okaże się drukiem w *Journal d'Urologie*).

5. Kol. Czernecka demonstruje chorą w wieku lat 35. z *rzadkiem schorzeniem kiszki stolcowej*.

Chora zauważyła przed sześciu laty mały guzek w okolicy odbytu, który czasami krwawił, innych dolegliwości zresztą nie

sprawiał. Od dwu lat zaczęły się pojawiać bóle w kiszce stolcowej, od roku zaś chora ma trudności w oddawaniu stolca. Stolec odchodzi obecnie w postaci wąskich tasiem. Badanie stwierdza słoniowate powiększenie warg sromowych większych i mniejszych i skóry w okolicy odbytu. Skóra nacieczona dość miękka, owrzodzeń żadnych nie wykazuje. Błona śluzowa kiszki stolcowej nacieczona, dość miękka, wykazuje liczne guzki i listewki. Owrzodzeń również nie stwierdza się. Na wysokości palca badającego wyczuwa się zwężenie tak znaczne, że opuszka palca nie może się przez nie przesunąć. Cały ten naciek nie przechodzi na otoczenie. Z badań dodatkowych Wassermann wypadł ±, Sachs-Georgi ujemnie. Histologiczny obraz wykazał nacieki drobnokomórkowe w bliźnie — podejrzenie na lues.

W diagnostyce różniczkowej należy wziąć pod uwagę gruźlicę, raka i lues. Cały obraz kliniczny przemawiał za tym ostatnim. W trakcie obserwacji wyłoniła się możliwość jeszcze jednego schorzenia, mianowicie *esthiomene* (według kol. dermatologa).

Schorzenie to bardzo rzadkie, znane pod całą masą różnych nazw, cechuje się bardzo wolno występującą słoniowatością warg sromowych, później skóry w okolicy odbytu, wyjątkowo naciekiem błony śluzowej kiszki stolcowej. Zawsze towarzyszy temu owrzodzenie, stąd jedna z nazw: *ulcus rodens vulvae*, (w naszym przypadku owrzodzenia nie było). Za przyczynę choroby tej uważano całą masę czynników, między niemi gruźlicę, lues, lub obydwie choroby równocześnie. Słoniowatość warg sromowych ma być spowodowana według różnych autorów zastojem limfy, z powodu wyłuszczenia lub zarośnięcia, po jakimś stanie zapalnym, gruczołów limfatycznych. Zastój ten będzie tworzył dobre warunki dla rozwoju zarazków.

Zajęcie się kliniki chirurgicznej chorą, należącą właściwie do dermatologów, należy wytłumaczyć znacznem zwężeniem prostnicy, a leczenie tego wymagać będzie interwencji chirurga.

6. Kol. Szymonowicz Jerzy przedstawia przypadek resekcji *środkowej części szczęki dolnej* u 50. letniego chorego z powodu rozległego nowotworowego (rakowego) zajęcia części miękkich brody i podstawy jamy ustnej z przejściem na żuchwę (rentgenogramy). Pierwotne ognisko rakowe na wardze dolnej zostało usunięte przed pół rokiem metodą Dieffenbach'a wraz z gruczołami podszczękowemi, obecnie nawrót. W przypadku tym (Prof. Dr. H. Schramm) usunięto w zupełności części miękkie brody i okolicy podszczękowej, radykalnie aż do kości gnykowej i oddłutowano część środkową żuchwy na przestrzeni 10 cm, pozostawiając jedynie cieńką blaszkę kostną wewnętrznej powierzchni kości z następową elektrokoagulacją, zapomocą diatermji. Metoda ta, z powodu której przypadek powyższy zasługuje na specjalną uwagę, pozwala zachować niezmienioną ciągłość szczęki i prawidłowe warunki, bez specjalnych szyn i powierzchni pochyłych na pozostałe kikuty, ułatwiając w znacznej mierze rekonstrukcję plastyczną części miękkich i późniejszą pracę stomatologa (proteza). Prelegent omawia metody operacyj wytwórczych części miękkich szczęki dolnej, podnosząc zalety metody Lexera z płatem, pobranym ze szczytu czaszki z obustronnem uszypułowaniem; metoda ta nastręcza jedynie pewne niedogodności u kobiet z powodu zarostu uwłosionej części skóry i w tych wypadkach o wiele lepsze wyniki osiąga się metodą włoską Tagliacozza, z uszypułowanym przeszczepionym płatem z ramienia. Za tą raczej metodą przemawia wieloletnie doświadczenie tutejszej Kliniki, niż za metodą Israela z uszypułowanym płatem z szyi, skąd skóra jest za cienka i kurczy się przy powstawaniu blizny (szereg fotogramów ilustrujących powyższe wywody).

7. Kol. Michałowski: Demonstracja dwóch przypadków z chirurgji nowotworów kości:

a) przypadek *Sa gigantocellulare* w zakresie górnej 1/3 części kości goleniowej prawej, rozpoznane jako *ostit. fibr. cystica*. Wyskrobanie.

Omówienie trudności w rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy guzami kości olbrzymioogniskowemi a zapaleniem włóknistem torbielowatem, umiejscowionem *(ostit. fibr. cyst. localisat.)*.

b) Przypadek *mięsaka szyjki i okolicy trochanterów uda prawego*. Daleko posunięte zniszczenie kości. Złamanie patologiczne.

Resekcja górnej części trzonu kości wraz z eksartykulacją główki. Transplantacja odpowiedniej długości odcinka kości strzałkowej. Dobry wynik bezpośredni. Omówienie kilku ważniejszych punktów w rozpoznaniu różniczkowem między mięsakami a *ostit. fibr. cyst.*

8. Kol. Dobrzaniecki i Serafin omawiają dane kliniczne i anatomiczne z zakresu współczulnego układu krzyżowego. W szczególności zajmują się t. zw. przez Francuzów *„nerf présacré"* czyli jak go ostatnio nazywa Hovelacque *plexus hypogastricus superior*. Ponieważ zdania co do jego przebiegu anatomicznego i co do tworzenia się w nim zwojów *(ganglia)* dziś jeszcze znacznie różnią się między sobą, dlatego prelegenci wykonali badania anatomiczne na 13-tu zwłokach i przedstawiają wyniki swoje poparte szeregiem zdjęć fotograficznych preparatów anatomicznych, jako też jeden typowy preparat zwłok. (W całości okaże się drukiem).

9. Dr. J. Sowiakowski przedstawia 9-letnią dziewczynkę, która zgłosiła się przed ośmiu mies. do kliniki z wybitnym *wytrzeszczem i guzem w okolicy oczodołu lewego*. Rozpoznano *sa orbitae* i skierowano do Roentgena. Po kilku naświetlaniach objawy ustąpiły zupełnie. Zgłosiła się teraz ponownie z podobnemi zmianami w obrębie nosa. Znowu zaordynowano naświetlanie, kształt nosa wraca do normy. Na 43 przypadki guzów oczodołowych w tut. klinice, trzy z rozpoznaniem *sarcoma orbitae* były naświetlane Rentgenem i od jednego do trzech lat mają się zupełnie dobrze. Jak widzimy wyniki Rtg. w *sa. orbitae* są lepsze aniżeli operacyjne względnie nawet kombinowane.

SPRAWY ZAWODOWE.

Kodeks deontologji lekarskiej.

Naczelna Izba Lekarska (N. I. L.) ogłosiła w swym dzienniku urzędowym z dnia 1. stycznia 1932 projekt Kodeksu deontologji lekarskiej (K. d. l.) i wyraziła życzenie zabrania głosu o nim.

Ogłoszony projekt K. d. l. nie jest zaopatrzony motywami, jakiemi kierowała się Komisja Kodyfikacyjna przy redakcji Kodeksu. Ocena projektu jest dlatego utrudniona.

W jednem miejscu projekt mówi: „K. d. l. jest zbiorem zasad życia zawodowego lekarzy". Nieco dalej powiada, że zasady etyki lek. są płynne „gdyż etykę stwarza stan lekarski i społeczeństwo współczesne". Znowu dalej mówi projekt, że Izby lekarskie poddają „uchybienia lekarza w życiu zawodowem i prywatnem orzeczeniu sądów zawodowych". Jeszcze dalej mówi projekt „nie podlegają Sądom Izb lek. żadne spory i sprawy, które nie dotyczą działalności zawodowej lekarzy i nie są czynami hańbiącemi".

System prawny K. d. l. jest niejasny.

Nie można wyrozumieć z treści zasad 1—3 czy Kodeks ma stwarzać rodzaj *savoir vivre* dla lekarzy tak w życiu prywatnem jak i zawodowem, czy wyłącznie tylko w życiu zawodowem. O ileby K. d. l. miał być tylko rodzajem *savoir vivre*, wtedy możnaby się od biedy zgodzić na zapatrywanie, „że zasady życia zawodowego lekarzy opierają się na niepisanych podstawach etyki, wytwarzanej przez stan lekarski i społeczeństwa współczesne".

Równocześnie jednak zasady K. d. l. powiadają: „Izby lek. poddają uchybienia lekarzy przeciwko etyce orzeczeniu sądów zawodowych". Z tego wynika, że K. d. l. ma być także źródłem prawa materjalnego dla użytku Sądów dyscyplinarnych w Izbach lek. Z treści zasad 1—3 wynikałoby, że prawo materjalne miałoby być płynne, zależne od woli stanu lekarskiego i społeczeństwa współczesnego. Zatem członkowie Sądu dyscyp. nie byliby wiązani treścią kodeksu, mogliby oni każdorazowo wedle uznania własnego, opierając się na aktualnej opinji stanu lekarskiego i społeczeństwa współczesnego uprawiać etykę dowolną. Czy wymiar sprawiedliwości oparty na takich podstawach może mieć charakter wymiaru sprawiedliwości? Chyba nie. Społeczeństwa zachodnie uważają prawo pisane za źródło etyki. Zatem Kodeks jest źródłem etyki, nie zaś osoba sędziego orzekającego, lub stan lekarski wzgl. społeczeństwo współczesne. Lekarze nie mogą być mniemania, że ich Kodeks może być wolnym od zasad myślenia kategorjami prawnemi.

N. I. L. ma obowiązek stworzyć jednolity pisany Kodeks obowiązków lekarza na całą Polskę i nie dopuszczać do partykularyzmów w ocenie czynów nieetycznych lekarza.

N. I. L. może oprzeć się na brzmieniu postanowień ustawy o Izbach lek. i wypowiedzieć w zasadach K. d. l., że „nie podlegają Sądom Izb lek. żadne spory i sprawy, które nie dotyczą działalności zawodowej lekarzy", a wtedy nie można mówić o życiu prywatnem lekarza.

Jeżeli N. I. L. ma zamiar wkraczać w życie prywatne lekarza, wtedy nie może w K. d. l. mówić, że tylko sprawy zawodowe podlegają orzecznictwu Sądów Izb lek. Wypadałoby wtedy powiedzieć w K. d. l. jasno, które sprawy życia prywatnego lekarza podlegają kontroli Izb lek.

Co do czynów hańbiących popełnionych przez lekarza należałoby się oświadczyć nieco dokładniej niż to w projekcie uczyniono.

Komisja Kodyfikacyjna dla K. d. l. ma obowiązek podać w kodeksie zasady etyki zawodowej lekarskiej, które mają stanowić normy prawa stałego tj. obowiązków stałych. Należy podać pojęcia odpowiedniości lub nieodpowiedniości między lekarzem wykonującym zawód lekarski a trwałym celem jednostki lub zbiorowości. Zrozumiałą jest rzeczą, że nie można dla życia zawodo-

wego lekarza stworzyć kodeksu, któryby przewidywał wszystkie szczegóły. Dlatego postanowienia K. d. l. muszą mieć charakter ramowy. Tylko ten kodeks może mieć cechę trwałości, którego treść będzie posiadała wartość dla przyszłości. W kodeksie jako zbiorze prawa materjalnego na użytek Sądu dyscypl. należy umieszczać tylko te nakazy obowiązku, które są bezspornemi i wykonalnemi. Należy zaś unikać skrupulatnie banalnych zaleceń, które się kwalifikują tylko do *savoir vivre'u*. Z tych względów można np. treść zasady 8 i 14 i t. p. spokojnie opuścić. Będzie to tylko z pożytkiem dla lekarzy i społeczeństwa. Skrępowanie lekarza banalnemi formułkami wywoła w sferach lek. tylko zniechęcenie do Izb lek. Społeczeństwo współczesne znajdzie podnietę do pieniaczych zażaleń, a Izby lek. staną przed nowemi trudnościami. Zaletą kodeksu będzie, gdy ograniczy powierzchnię tarć.

Treść zasady 4 jest pod względem prawnym niezrozumiałą. Lekarz zapisany na listę Izby lek. nie może odpowiadać przed Sądem tej Izby za takie wykroczenia, które popełnił w charakterze słuchacza medycyny. Lekarz odpowiada przed sądem tej Izby, na której terenie popełnił wykroczenie. Bieg przedawnienia w pojęciu postępowania dyscyplinarnego nie zachodzi.

Wedle zasady 17 lekarz może się umawiać o wysokość wynagrodzenia, zaś wedle zasady 19 nie wolno lekarzowi wyznaczać honorarjum niższego od norm cennika urzędowego. Gdy zatem chory oświadczy, że jego budżet nie pozwala mu zapłacić wynagrodzenia wedle taryfy, lekarz może go leczyć bezpłatnie. Nie wiem czy takie stanowisko da się utrzymać przy obecnym kryzysie ekonomicznym. Może będzie lepiej, gdy zrewidujemy wcześniej takie zapatrywanie, zanim je życie zupełnie przekreśli, zwłaszcza, gdy zasada 18 powiada, że lekarz zapewnia tylko w tej mierze opiekę lekarską niezamożnemu, w jakiej zapewnia ją inny obywatel. Obywatel zaś wedle obowiązujących ustaw nie ma żadnego obowiązku do udzielania opieki lekarskiej niezamożnemu. Konjunktura gospodarcza zdaje się zdążać do wprowadzenia cen z przed roku 1914, a jakie były wówczas honorarja lekarskie?

Treść zasady 43 i 45 zawiera w sobie znamiona chęci ograniczenia władzy suwerennej Państwa na korzyść Izb lek. Lekarz państwowy ma swoją władzę przełożoną i dyscyplinarną. Suwerenność Państwa ma charakter niepodzielności. Najwyższy Trybunał Administracyjny już wypowiedział swoje zdanie w tej sprawie w załatwieniu pewnej skargi Izby lek. w Krakowie.

Nie można wyrozumieć, co chciała Komisja Kodyfikacyjna wypowiedzieć w zasadzie 47. Lekarz jest zawsze osobiście odpowiedzialny za czynności lekarskie, związane z wykonaniem praktyki lekarskiej.

Treść zasady 53 jest nierealna. Prasa codzienna lwowska już dnia 17. stycznia 1932 umieściła krytykę K. d. l. Nadto treść tej zasady jest prawnie nieuzasadnioną, orzeczenie definitywne władzy lub jej zarządzenie może podlegać krytyce rzeczowej w każdem piśmie.

Treść zasady 53 jest nierealna. Prasa codzienna lwowska już stwem w Polsce i zawiera cechy chęci pogwałcenia swobód obywatelskich lekarza. Izba lek. nie posiada takich uprawnień, aby mogła pozbawiać obywatela Państwa Polskiego swobód konstytucyjnych. Treść zasady 54 ma charakter nielegalności i nie może obowiązywać. Wedle art. 38 ustawy o izbach lek. przysługuje prawo odwołania się od wyroku Sądu N. I. L. do utworzyć się mających Sądów Administracyjnych. Wedle art. 45 tejże ustawy wolno członkowi Izby Lek. odwołać się do Min. Spraw Wewn. gdy czuje się pokrzywdzonym zarządzeniem Izby lek. Odwołanie się zatem do autorytetu władzy państwowej jest wedle zasady 54 K. d. l. ciężkiem przewinieniem przeciwko etyce lekarskiej. A czy nakaz umieszczony w zasadzie 54 K. d. l. niemożności odwoływania się do Władz Państwa suwerennego jest etyczny?

W zasadzie 55 należy użyć zamiast słów „samorządu zawodowego lek..." wyraźnie słów „Izb lekarskich".

Poddałem omówieniu tylko te kwestje z projektu K. d. l., które są napisane, a które wydały mi się bardzo jaskrawemi.

Dla braku motywów do projektu K. d. l. ocena moja nie może mieć charakteru definitywnego lub wyczerpującego. Ocena moja jest tylko próbą wyjścia z niejasności.

Dr. *Rudolf Kulakowski* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Zagadnienia Rasy, pod tym tytułem wydaje Sekcja naukowa Polskiego Towarzystwa Eugenicznego swój organ, poświęcony zagadnieniom eugeniki i dziedziczności, a wychodzący co kwartału. Świeżo wyszedł zeszyt grudniowy tego pożytecznego czasopisma, który zawiera następujące bardzo aktualne prace: prof. dr. L. Hirszfelda: O dochodzeniu ojcostwa drogą badań biologicznych. Doc. dr. L. Lorentowicza: O sposobach zapobiegania ciąży. Dr. W. J. Babeckiego: Próby reformy pożycia małżeńskiego. Dr. L. Wernica: Najnowsze wiadomości o ruchu eugenicznym zagranicą i w Polsce. St. Adamowiczowej: Polityka ludnościowa Mussoliniego i Hitlera.

Ukryte lecznice dla położnic w mieszkaniach prywatnych położnych. Doszło do wiadomości Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, że poszczególne położne przyjmują w swoich mieszkaniach prywatnych położnice dla odbycia porodu i połogu oraz że ogłaszają o tem w prasie perjodycznej. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaznacza, że obowiązujące przepisy prawne, regulujące sprawy praktyki położnych oraz zakładania i prowadzenia zakładów leczniczych (rozp. Prezydenta Rzeczypospolitej z dn. 16 marca 1928 r. o położnych i z dn. 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych), nie upoważniają położnych do przyjmowania położnic do odbywania porodu w ich mieszkaniach prywatnych. Natomiast położne, posiadające pomieszczenia, odpowiadające warunkom, przewidzianym w § 28 rozporządzenia wykonawczego do rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zakładach leczniczych, oraz gotowe zadośćuczynić innym przepisanym wymogom dla zakładania i prowadzenia prywatnych zakładów leczniczych, mogą starać się o uzyskanie pozwolenia na założenie i prowadzenie prywatnej lecznicy w drodze, obowiązującemi przepisami przewidzianej. W województwach południowych sprawy te reguluje okólnik b. Namiestnictwa z dn. 18 marca 1892 r. L. 19794. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia. Dr. Piestrzyński.

Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych. W czasie od dn. 4 do 16 kwietnia r. b. Ministerstwo w porozumieniu z Kierownikiem poradni wychowania fizycznego przy Klinice chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego organizuje 12-dniowy Kurs dokształcający dla lekarzy szkolnych, zamieszkałych poza Warszawą. Tematem Kursu będzie fizjologja i patologja wieku młodzieńczego. Oprócz wykładów teoretycznych odbywać się będą zajęcia praktyczne i seminarja dyskusyjne. Kurs ten stanowić będzie powtórzenie tego Kursu, jaki się odbył w kwietniu i w maju roku ubiegłego dla lekarzy szkolnych warszawskich. Szczegółowy program Kursu będzie podany później. Uczestnicy Kursu będą mogli korzystać z internatu nauczycielskiego (Marszałkowska 4), płacąc za pokój wraz z całkowitem utrzymaniem 5 zł 50 gr dziennie. Pewnej liczbie uczestników (około 30) zostaną udzielone stypendja w wysokości kosztów utrzymania w internacie oraz kosztów przejazdu. Zgłoszenia należy nadsyłać do dn. 10 marca r. b. do Wydziału Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej Ministerstwa (Warszawa, Aleja Szucha 25).

Izba lekarska warszawsko-białostocka. W dn. 20 grudnia 1931 r. odbyło się pierwsze zgromadzenie nowoobranej Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, w celu dokonania wyborów do Władz Izbowych. Zostali wybrani do Zarządu:

Dr. Dr. Bacia Kazimierz, 2. Blay Jerzy, 3. Gądek Stanisław, 4. Kapuściński Stanisław, 5 .Mutermilch Jan, 6 .Paprocki Kazimierz, 7. Rajgrodzki Norbert, 8. Szenajch Władysław, 9. Wowkonowicz Marjan.

Na zastępców członków Zarządu: Dr. Dr. 1. Bieniecki Kazimierz, 2. Biszofsweder Balbina, 3. Litwin Franciszek, 4. Milejkowski Izrael, 5. Miszewski Kazimierz, 6. Pietrasiewicz Adam. 7. Szour Michał, 8. Tchórznicki Zdzisław, 9. Zawadowski Włodzimierz.

Do Komisji Rewizyjnej: Dr. Dr. 1. Czyżewicz Adam, 2. Gluziński Antoni, 3. Knaster Ludwik, 4. Rudzki Przemysław, 5. Zienkiewicz Marjan.

Do Komisji Kasy Pogrzebowej: Dr. Dr. 1. Biernacki Władysław, 2. Goldstein Paweł, 3. Łazarowicz Klemens, 4. Rajgrodzki Norbert.

Na delegatów do Naczelnej Izby Lekarskiej: Dr. Dr. 1. Bajenkiewicz Witold, 2. Bujalski Jerzy, 3. Chodźko Witold, 4. Fryszberg Adam, 5. Kacprzak Marcin, 6. Kaszubski Tadeusz, 7. Kołłątaj Srzednicki, 8. Michałowicz Mieczysław, 9. Milewski Tadeusz, 10. Mozołowski Stefan, 11. Ostromęcki Bohdan, 12. Rajgrodzki Norbert, 13. Robin Wilhelm, 14. Szwarc Adolf, 15. Talhejm Aleksander.

Do Sądu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej: Dr. Dr. na członków Sądu: 1. Bajenkiewicz Witold, 2. Bein Kazimierz, 3. Bebczuk Pejsach, 4. Beringer Elżbieta, 5. Czyżewski Mieczysław, 6. Demant Piotr, 7. Deresz Stanisław, 8. Fryszberg Adam, 9. Gębarski Stanisław, 10. Górski Kazimierz, 11. Jankowski Mieczysław, 12. Jaworski Czesław, 13. Laskowski Józef, Janusz, 14. Lukas Stefan, 15. Mutermilch Jan, 16. Owczarewicz Leon, 17. Szper Józef, 18. Talhejm Aleksander, 19. Walc Jan, 20. Walewski

Jan, 21. Zandowa Natalja, 22. Zaleska Klara, 23. Zabłocki Adam, 24. Zamenhof Adam.

Na zastępców członków Sądu Izby: Dr. Dr. 1. Bielenki Andrzej, 2. Dąbrowski Jerzy, 3. Gout Ludwik, 4. Hryniewiecki Stanisław, 5. Karwowski Czesław, 6. Kerszman Józef, 7. Korzonówna Jadwiga, 8. Litwin Franciszek, 9. Niewiński Władysław, 10. Obrębowski Stanisław, 11. Piasecki Marjan, 12. Salmonowicz Stefan, 13. Saski Stanisław, 14. Słoński Otton, 15. Surawski Jan, 16. Taraszkiewicz Edmund, 17. Witkowski Edward, 18. Wolański Walenty, 19. Wowkonowicz Aldona, 20. Zabawska-Domosławska Zofja, 21. Zienkiewicz Władysław.

Na posiedzeniu w dniu 30 grudnia 1931 r. nowo-obrany Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący:

Prof. Władysław Szenajch — Naczelnik Izby, Doc. Stanisław Kapuściński, Dr. Jerzy Blay — Zastępcy Naczelnika, Dr. Kazimierz Paprocki — Pisarz. Dr. Kazimierz Bacia — Skarbnik. Dr. Stanisław Gądek — Zastępca pisarza. — Dr. Mutermilch Jan, Dr. Rajgrodzki Norbert, Dr. Wowkonowicz Marjan — Członkowie Zarządu.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę dnia 10 lutego b. r. o godzinie 7 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska L. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr. E. Godlewski: „Analiza cech i zjawisk konstytucyjnych".

Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademja Umiejętności rozda w kwietniu b. r. z funduszu śp. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1932 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo i dołączyć spis, względnie odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademji Umiejętności do 15 marca 1932 r.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 12 lutego b. r. o godz. 18. w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Pokazy z kliniki neurologicznej: a) Kol. Demianowska M.: Przypadek nonowotworu płatu czołowego. b) Kol. Jaburek L.: Przypadek rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia z ostrym początkiem. c) Teppa St.: Pogrypowe schorzenie systemu nerwowego ośrodkowego i obwodowego. 2) Kol. Brzezicki E. (z Krakowa): O krwotokach mózgu, (wykład).

Wilno.

III. Kurs dokształcający organizowany przez Wydział Lekarski Uniw. Stefana Batorego w Wilnie. Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie postanowił w bieżącym roku zorganizować III. Kurs dokształcający dla lekarzy w czasie od 14. marca do 23. marca włącznie. Na Kurs zgłoszono następujące wykłady i ćwiczenia: Prof. dr. Jan Wilczyński: Nowe metody walki biologicznej z malarją i komarem malaryjnym (1) *). Prof. dr. Stanisław Hiller: Nowe poglądy na budowę i czynności komórki (2). Prof. dr. Michał Seńkowski: Równowaga kwasów i zasad w sokach ustroju (4). Prof. dr. Kazimierz Pelczar: a) O patogenezie niewydolności mięśnia sercowego (1), b) Agranulocytoza (1). Prof. dr. Marjan Eiger: Podstawy elektrokardiograficznego badania serca u ludzi zdrowych i chorych (wykład teoretyczny (2), pokaz i wyjaśnienia (2)). Doc. dr. Edward Czarnecki: O racjonalnem i nieracjonalnem wychowaniu fizycznem (1). Prof. dr. Aleksander Januszkiewicz: Pokaz wybranych przypadków z kliniki chorób wewnętrznych (6). Prof. dr. Zenon Orłowski: Leczenie gośćca stawowego (4). Prof. dr. Stanisław Władyczko: Współczesne poglądy na nerwice (1). Doc. dr. Janina Hurynowiczówna: a) Metoda leczenia jonizacją schorzeń układu nerwowego (z pokazem zastosowania na chorych) — (1); b) Chronaksja jako metoda diagnostyczna (1). Prof. dr. Maksymiljan Rose: Paraliż postępujący — wczesne rozpoznanie i leczenie (1). Prof. dr. Wacław Jasiński: a) Najczęstsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób u dzieci (2); b) pokaz wybranych przypadków z kliniki pedjatrycznej (wspólnie z asystentami (2)). Prof. dr. Kornel Michejda: a) Chirurgiczne schorzenia układu moczowego (4); b) Operacje kliniczne — (dostępne dla grup po 6 osób). Prof. dr. Władysław Jakowicki: a) Zaburzenia czynności porodowej a miękkie części kanału rodnego (2); b) Zagadnienie i sposoby zapobiegania ciąży (1); Internat dla czterech młodszych lekarzy 6-dniowy w klinice ginekologiczno-położniczej (6); za koszta utrzymania i mieszkania w pokojach dwuosobowych za cały czas pobrana będzie opłata dodatkowa w wysokości 25 zł od osoby. Doc. dr. Wacław Zaleski: Wskazania i technika drobnych zabiegów ginekologicznych (4). Prof. dr. Juljusz Szymański: a) Jaglica (4); b) Ćwiczenia praktyczne w okulistyce (4). Doc. dr. Ignacy Abramowicz: Jaskra a zaćma (2). Prof. dr. Feliks Malinowski: Diagnostyka i terapja chorób skórnych i wenerycznych (6 godz. wykładu i 4 godz. ćwiczeń). Doc. Dr. Tadeusz Wąsowski: Klinika gruźlicy krtani z ćwiczeniami (4). Prof. dr. Jan Szmurło: Powikłania wewnątrzczaszkowe cierpień narządu słuchowego. Posocznico-ropnica. Zapalenia opon mózgowych (4). Doc. dr. Benedykt Dylewski: Choroby mowy i głosu w praktyce lekarza prowincjonalnego i szkolnego ($1^1/_2$). Prof. dr. Sergjusz Schilling-Siengalewicz: Badania grup krwi i ich znaczenie w medycynie sądowej (2). Adjunkt dr. Eugenjusz Mancewicz: Pierwsza pomoc w przypadkach ran postrzałowych i obrażeń żuchwy — ortopedyczny sposób leczenia (2 godz. wykładu i 2 godz. ćwiczeń).

Szczegółowy program wraz z rozkładem godzin podany będzie do wiadomości tych kolegów, którzy udział swój w Kursie zgłoszą. Zgłoszenia udziału w Kursie należy nadsyłać na ręce kierownika Kursu (Wilno, ul. Cicha Nr. 1) do dnia 29 lutego b. r. Kurs odbędzie się, jeżeli się zgłosił conajmniej 30 uczestników. W razie zgłoszenia się mniejszej liczby uczestników Kurs zostanie odwołany. Opłata za Kurs wynosi zł 20 (dwadzieścia), z których połowę (10 zł) należy nadesłać wraz ze zgłoszeniem swego udziału. Kierownik Kursów poczyni starania o zapewnienie uczestnikom Kursu zniżek kolejowych w drodze powrotnej w granicach przewidzianych przepisami kolejowemi, udogodnień teatralnych i hotelowych. W związku z Kursem — odbędzie się w niedzielę dnia 20. marca b. r. doroczny Zjazd Sekcji wojewódzkiej Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którem poza sprawami bieżącemi wygłoszone zostaną następujące wykłady: 1) Dr. Henryk Rudziński: Stan sanitarny województwa wileńskiego; 2) Dr. Andrzej Wierciński: Epidemjologja duru plamistego. Prof. dr. K. Michejda, Kierownik Kursu.

Ze świata.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy. Wyłączny temat: Kamica żółciowa. Następujące referaty zostaną wygłoszone na posiedzeniach plenarnych Kongresu Międzynarodowego, który odbędzie się w Vichy od 19 do 22 września 1932 r. pod wysokim protektoratem Ministra Zdrowia Publicznego, przy udziale 38 państw. 1. Następstwa wycięcia woreczka żółciowego: A) Klinika i patogeneza następstw usunięcia woreczka żółciowego (Dr. V. Dennet, New York, Prof. Mariano Castex Buenos-Aires). B) Objawy bólowe występujące po operacji woreczka żółciowego (prof. Castaigne, Clermont-Ferrand). C) Wskazania do zabiegów operacyjnych (Prof. Gosset i Prof. Petit-Dutaillis, Paryż). D) Lecznictwo ogólne i wodolecznictwo (Prof. Giraud, Montpellier). E) Diagnostyka rentgenologiczna (Prof. Beclere, Paryż). — 2. Leczenie ogólne i wodolecznicze zapalenia woreczka żółciowego w kamicy żółciowej: A) Główne wskazania do drenowania woreczka żółciowego w kamicy żółciowej (Prof. Chiray, Paryż i Dr. Pavel, Bukareszt). B) Wskazania i przeciwwskazania do stosowania środków żółciopędnych przy kamicy żółciowej (Prof. Chabrol, Paryż). C) La thérapeutiqué des infections du cholécyste (Prof. Abrami, Paris). D) Opieka przed- i pooperacyjna przy kamicy (Prof. Umber, Berlin). E) Działanie wód mineralnych na środowisko woreczka żółciowego (Prof. Piery, Lyon). F) Fizjoterapja uśmierzająca w schorzeniach woreczka żółciowego (Dr. Delhern i Dr. Dausset, Paryż). — 3. Kamica wątrobowa: A) Rola wątroby w patogenezie kamicy żółciowej (Prof. Fiessinger, Paryż). B) Żółtaczka przy kamicy głównego przewodu żółciowego (Prof. Brule, Paryż). C) Zmiany wątroby przy żółtaczce kamicowej (Prof. Harvier, Paryż). D) Metody badania wątroby przy żółtaczce kamicowej: a) metody chemiczne (Dr. Dieryck, Louvain), b) metody radjologiczne (Dr. Gilbert, Genewa). E) Wskazania chirurgiczne przy żółtaczce kamicowej (Prof. Gatellier, Paryż).

Biuro Kongresu: Przewodniczący Kongresu: Prof. P. Carnot. Przewodn. Sekcji Ogólnej: Prof. M. Loeper. Przewodn. Sekcji Chirurg.: Prof. P. Duval. Przewodn. Sekcji Terapeut. i Hydrolog.: Prof. M. Villaret. Przewodn. Sekcji Elektro-Rentgenologicznej i Fizjoterapji: Dr. Belot. Sekretarz główny: Dr. Aimard. Zastępca sekretarza: Dr. Glenard. — Zgłoszenia uczestnictwa i wszelkie zapytania winny być kierowane do Sekretarjatu Kongresu: 24, Bd. des Capucines, Paryż.

*) Liczby oznaczają ilość godzin wykładu lub ćwiczeń.